Lane Medical Library

BEITRÄGE

ZUR

CASUISTIK DES LUNGENBRANDES.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

NEBST BEIGEFÜGTEN THESEN

MIT GENEHMIGUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT DER UNIVERSITÄT BRESLAU

ZUR ERLANGUNG DER

DOCTORWÜRDE IN DER MEDICIN UND CHIRURGIE

AM 15. JULI 1887

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

PAUL HENSEL,

PRAKT. ARZT.

OPPONENTEN:

PRACT. ARZT DRD. GOLZ.

CAND. MED. BEINLING.

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1887.

VITA.

Verfasser, Paul Hensel, evangelisch, geboren den 13. August 1862 zu Meseritz, Sohn des practischen Arztes Dr. Hensel ebendaselbst, besuchte von Ostern 1871 bis Ostern 1880 das dortige Gymnasium. Von Ostern 1880 bis Ostern 1882 besuchte er die Universität Halle, von Ostern 1882 bis Michaeli 1885 die zu Berlin, von Ostern bis Michaeli 1885 die Universität Breslau. Das Tentamen physicum bestand derselbe am 12. Mai 1885, das Examen rigorosum am 26. Mai 1885 zu Breslau. Die ärztliche Prüfung beendete er ebendaselbst am 12. November 1886.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten: DDr. Bardeleben, v. Bergmann, Bernstein, Eberth, Foerster, v. Frerichs, Giebel, Gravitz, Gurlt, Gusserow, Heinze, Henoch, v. Knoblauch, Krauss, Küster, v. Langenbeck, Levinsky, Leyden, Lublinsky, J. Meyer, Schroeder, Schweigger, Senator, Solger, Taschenberg, Virchow, v. Volkmann, Welcker, Westphal.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen ergebensten Dank aus.

THESEN.

I.

Bei Gallensteinkoliken ist das Durande'sche Mittel in Bezug sowohl auf die Erleichterung der Schmerzen bei einem bestehenden Anfall, wie auf das Hinausschieben des nächsten von wohlthätigem Einflusse.

II.

Die Therapie der frischen acuten Gonorrhoe geschieht am besten mittelst Solutio Argenti nitrici, mit der Sonde unter Leitung des Speculum direct auf die betreffende inficirte circumscripte Stelle übertragen und nachfolgenden Umschlägen mit Aqua Saturnina, resp. passend damit angelegtem Verbande.

III.

Es gilt jetzt die Annahme, die Anordnung der Knochenbälkchen der Substantia spongiosa entspreche genau den Erfordernissen eines Maximum an Leistungsfähigkeit bei Verbrauch eines Minimum an Material. Es erklärt sich diese Thatsache am besten aus der alleinigen Entwickelung der gerade angestrengten Partikel des anfangs soliden Knochens, während die übrigen, de facto zu den betreffenden Leistungen nicht verwendeten Zellen in Folge ihrer Ruhe atrophisch zu Grunde gehen.

Wir verstehen unter Lungenbrand das Absterben grösserer oder kleinerer Gewebspartieen der Lungen mit nachfolgender fauliger Zersetzung derselben. Eigentlich müsste man den Begriff noch weiter fassen und die Formen mit fauliger Zersetzung denen ohne dieselbe als Gangraena sicca und humida entgegensetzen. Es würden dann unter die letztere sämmtliche Formen der Nekrose und Nekrobiose fallen, die sich in den Lungen vorfinden. Einen derartigen Unterschied macht aber der medicinische Sprachgebrauch nicht, die Nekrosearten werden einzeln unter ihrem Namen behandelt und Lungenbrand gilt nur für die Gangraena humida pulmonum.

Eine einzige scheinbare Ausnahme macht hiervon die Diabetesnekrose. Eine Art derselben wird vielfach unter dem Namen der trockenen Gangraena pulmonum angeführt. Im Nachfolgenden will ich mich aber nur auf den eigentlichen, feuchten Lungenbrand beschränken.

Wir müssen hier scharf zwei Vorgänge trennen, nämlich die Gangraena humida in der Lunge und die Gangraena humida der Lunge selbst. Es führen die mannigfaltigsten Lungenerkrankungen zur Bildung von grösseren Hohlräumen, von Cavernen im Lungenparenchym. Es hängt von der Natur der sie schaffenden Vorgänge ab, ob die Caverne bald wieder verschwindet, oder aber, ob sie weiter wächst und dann mit einem Bronchus in Communication tritt, oder ob ihre Entstehungsart direct einen Zusammenhang mit einem Bronchus bedingt. Bei der Respiration werden schon normalerweise flüssige und zellige Partikel im Innern der Bronchi und deren Verzweigungen hin- und herbewegt. Ist die Zellbildung und die secretorische

Thätigkeit der Mucosa pathologisch noch vermehrt (und bei vorhandenen Cavernen ist dies immer der Fall, ganz abgesehen davon, in welchem ätiologischen Verhältnisse beide mit einander stehen), so wird eine derartige Erweiterung an irgend einer Stelle des Bronchus für die der Schwere nach immer in dem der Erde zugewendeten Theile des Bronchus circulirende Flüssigkeit unmittelbar als Reservoir dienen. Es kommt so zu einer Ansammlung von flüssigen und zelligen Bestandtheilen in der Caverne, die ausserdem noch durch die Eigenthätigkeit der Cavernenwand vermehrt werden können, abgesehen davon, dass noch Reste von demjenigen Lungenparenchym vorhanden sein können, durch dessen Zerstörung und Entfernung auf dem Wege der Bronchi die Caverne entstanden ist. Stagnirt der Caverneninhalt eine Zeit lang, so finden etwaige mit der Respirationsluft eingeführte Fäulnisskeime den günstigsten Boden für ihr Gedeihen: Nahrungsmaterial, Wärme und Feuchtigkeit. Es kommt dann auch recht oft zur Einwanderung derselben mit nachfolgender fauliger Zersetzung des Inhalts der Caverne.

Die Beschaffenheit der Cavernenwand bedingt nun eben den Unterschied zwischen den beiden oben erwähnten Gruppen der Erscheinungen von fauliger Zersetzung in der Lunge. Es kommt nämlich darauf an, ob die Cavernenwand im Stande ist, den Inhalt der Caverne organisch, d. h. ebenso wie eine intacte Epitheldecke gegen das umgebende lebende Parenchym abzuschliessen. Wir suchen diesen Abschluss jetzt nicht in einer absoluten Verhinderung des Ein- und Austritts aller Stoffe, auch der gasförmigen und flüssigen — diese passiren überall auch die physiologischen Epithelien —, sondern in einer Absperrung derjenigen Mikroorganismen, die, wie wir jetzt annehmen, den Transport der Fäulniss von einem bereits putride gewordenen Herd nach einem anderen noch intacten besorgen.

Ein derartiger Abschluss durch die Cavernenwand ist wieder in doppelter Weise möglich: erstens kann nämlich die Continuität der Epitheldecke eines Bronchus noch gar nicht unterbrochen sein und diese die mit ihm communicirende Caverne mit auskleiden (Bronchiektase); dann aber kann auch die anfangs eine Trennung nicht besorgende Wand durch Ausbildung einer Pyogenmembran (Granulationen) die Epitheldecke ersetzen. In beiden Fällen kann zwar in dem Inhalte dieser Cavernen faulige Zersetzung stattfinden, dieselbe setzt sich aber, so lange die trennenden Membranen intact bleiben, nicht auf das umgebende Gewebe fort, es bleibt eine, sei es bronchiektatische, sei es ulceröse, Caverne mit brandig zersetztem Inhalte, wird aber keine Gangraena pulmonum.

Ebenso finden wir nekrotische Vorgänge, ja nach Umständen auch mit fauliger Zersetzung bei jeder entzündlichen Affection der Lunge, welche die physiologisch präformirten Hohlräume derselben (Alveoli und Bronchi) mit exsudativen oder katarrhalischen Massen anfüllt. Werden hierbei die die kleinsten Höhlen auskleidenden Epithelien noch genügend ernährt, hat der Druck der Exsudatmassen die Gefässe der Wände noch nicht comprimirt, so schützt die Epitheldecke das Lungenparenchym wirksam gegen das Weitergreifen der Nekrose, vielleicht sogar der Fäulniss, es kommt nur zum Zerfall der Exsudate, nicht der Lunge selbst. Auch in die gänzlich normale Lunge werden vielfach auf dem Respirationswege Keime eingeführt, die in einem anderen Substrate unbedingt faulige Zersetzungen herbeiführen müssten. Wenn in diesem Falle eine gangränöse Infection ausbleibt, so haben wir dies in erster Linie dem Schutz zuzuschreiben, den normale Epithelien gegen derartige Invasionen gewähren.

Ist nun bei einer frisch entstandenen Caverne die abschliessende Granulationsschicht noch nicht ausgebildet, resp. ist es noch nicht einmal zur Anlage einer solchen in Gestalt der demarkirenden Entzündung um einen frischen Nekroseherd der Lunge gekommen, so kann auch bei fauliger Zersetzung des Inhalts der Brand weiter wandern und zu einer eigentlichen Gangraena pulmonum, zum Brande des Lungenparenchyms selbst, führen. Das Nämliche tritt ein, wenn eine bereits gebildete Granulationsdecke nachträglich durchbrochen wird, oder wenn es zur Zerstörung der auskleidenden Schleimhaut in einer Bronchiektase kommt. Die bereits durch die vorhergegangene Nekrose hervorgerufene Entzündung der Umgebung nimmt dann einen brandigen Charakter an, d. h. es kommt zu einer ausgedehnteren Thrombose der feinsten und gröberen Gefässe, als gegen die Grenze einer jeden Läsion mit Zerstörung von Körpergewebe hin stattfindet, es thrombosiren auch die innerhalb der Granulationen neugebildeten Gefässe und die innerhalb der Thromben liegenden Gewebspartieen müssen demgemäss zu Grunde gehen, und zwar im vorliegenden Falle brandig durch faulige Zersetzung. Es waren hier zum Zustandekommen der Gangrän zwei Factoren nöthig, erstens die Präformation einer Nekrose, und zweitens die Einwanderung der Fäulnisskeime in dieselbe auf dem Wege der Bronchi. Diese Fäulnissträger können aber auch unmittelbar mit demselben Vorgange, der die Nekrose veranlasst, mit in dieselbe eingeführt werden. Es geschieht dies bei der malignen Embolie; bei dieser führen die in den Embolus selbst mit eingeschlossenen Mikrobien unmittelbar die faulige Zersetzung des Infarctes und meist auch seiner Umgebung mit herbei.

Ist der Einfluss der Fäulnisskeime sehr stark, so können auch die eben gebildeten, noch nicht organisirten Thromben demselben nicht widerstehen, sie erweichen und zerfallen selbst an der dem Gangrän zugekehrten Seite brandig; an ihrer freien Seite kommt es zu neuen Auflagerungen auf die noch fibrinösen Pfröpfe, die Thrombose der Capillaren, wie der grösseren Gefässe schreitet fort und mit ihr wächst die Grösse der von der Nahrung abgeschlossenen Gewebsbezirke. Diese selbst werden unmittelbar in die Gangrän mit hineingezogen, dieselbe schreitet fort. Halten sich Zerfall der Thromben und neue Auflagerungen nicht das Gleichgewicht, überwiegt ersterer die letzteren, so kann es, namentlich wenn das abwärts vom Thrombus gelegene Gefässrohr bereits selbst zerstört ist, zu den bei der Gangraena pulmonum so häufigen Hämorrhagien in die Brandschörfe, resp. die Cavernen kommen. Ist dagegen die zersetzende Einwirkung der Brandjauche und der in ihr lebenden Mikroorganismen nicht so heftig, behalten die von den Gefässwänden und vom Blute aus in sie einwandernden Gewebselemente Zeit, dieselben fester mit der Gefässwand zu verketten, so kommt es zur Zwischenlagerung einer festeren Gewebsschicht zwischen Brandjauche und dem Gefässinhalt, es fehlt der Reiz zu weiteren Gerinnungen desselben, es kommt zum Stillstande der Thrombosirungen und mit ihnen der Gangrän. Bei reichlichem Blutzuflusse in die Umgebung erfolgt dann bald der gänzliche organische Abschluss des Gesunden gegen das Brandige durch die demarkirende Entzündung in Gestalt der Granulationsbildung, mit dem Ausgange in Elimination des Sphacelus und Ausheilung des Defectes durch Narbenbildung.

Es ist hier der Fortschritt der Gangraena pulmonum einer bestimmten, anatomisch leicht nachweisbaren Erscheinung zugeschrieben, nämlich der progressiven Thrombose und nicht blos einer diffusen Imbibition von Brandjauche in das Gewebe. Es entspricht diese Thrombosis progressiva vollkommen dem Verhalten der Gefässe bei einer anderen progressiven Art der Gangrän, nämlich derjenigen, wie sie sich auf der Höhe eines Milzbrandcarbunkels, einer Pustula maligna, vorfindet. Auf einem Schnitte der Gangränstelle nebst Umgebung findet man unter dem Mikroskope die Gefässe selbst, Arterien, Capillaren und Venen, überall nach der Grenze der Eschara hin durch solide Thromben abgeschlossen, in denen sich nur wenige Leukocyten vorfinden; Spuren von einer beginnenden Organisation findet man nirgends, peripher gehen sie unmittelbar in die schwarzrothe, schorfige, starre, von Blutroth durchtränkte Eschara über, central zeigen sie eine rauhe Fibrinfläche von anscheinend frischerem Datum. Die

Bacterien sind deutlich auffindbar, und zwar die wenigsten in der Eschara und den Thromben, eine grosse Anzahl dagegen in dem phlegmonös infiltrirten Panniculus adiposus subcutaneus und hier wieder hauptsächlich in den um die Gefässe besonders grossen und zahlreichen Haufen von Rundzellen. Ausserdem finden sich im anscheinend normalen Rete Malpighii der Umgebung des Brandherdes grosse Haufen von wohl charakterisirten Anthraxbacillen, namentlich in der Nähe der Haarfollikel, ohne dass brandige Zerstörungen hier zu beobachten wären: wir müssen also annehmen, dass dieselben erst von der durch die Phlegmone bedingten Arteriitis und Phlebitis thrombotica herrühren und nicht unmittelbar durch die Anwesenheit der Milzbrandpilze allein veranlasst werden.

Es wurde noch eine andere Art der progressiven Gangrän der progressiven Thrombose zugeschrieben, nämlich die Gangraena senilis. Jetzt sind wir gewöhnt, die Thrombose hierbei als secundäre Erscheinung zu betrachten, den Brand der betreffenden Körpertheile führen wir in letzter Instanz nicht mehr auf unmittelbaren Abschluss derselben von dem ernährenden Blute zurück, sondern wir betrachten ihn mehr als eine Art Decubitus, hervorgerufen durch mehrfache sich summirende Insulte, die einen Locus minoris resistentiae treffen. Geschaffen wird diese verminderte Resistenzfähigkeit gegen äussere Schädlichkeiten allerdings durch Erkrankung der ernährenden Gefässe, wenn es auch beim ersten Entstehen der Gangraena senilis nicht gleich zum gänzlichen Verschluss derselben kommt. Es kommen hierbei die Erkrankungen der Gefässe, und namentlich der Arterien in Betracht, die fettige Usur, die sogenannte Atheromatose und die Sklerose bedingt durch Verkalkung der Media. Bei den ersten beiden Krankheiten finden wir eine Zerstörung derjenigen Zellen, welche den Blutstrom unmittelbar begrenzen und die durch ihre Thätigkeit den Durchtritt des Nährplasmas und mitunter auch geformter Bestandtheile gestatten, sei es, dass sie die betreffenden Flüssigkeiten u. s. w. durch feine, zwischen ihnen gelegene Interstitien hindurchlassen, sei es, dass sie dieselben an der dem Gefässlumen zugekehrten Seite aufnehmen, um sie an der Seite der umgebenden Gewebe wieder abzugeben. Wird nun die Eigenthätigkeit dieser Endothelzellen durch fettige Degeneration aufgehoben (Usur) und wird ausserdem noch eine Reihe der das Nahrungsplasma weiter befördernden Bindegewebszellen der tieferen Intimaschichten zerstört (Atherom), so muss hierdurch nothwendig die Ernährung der hinter ihnen liegenden, von ihnen abhängigen Zellterritorien schwer beeinträchtigt und eventuell auf Null herabgesetzt werden. Kann nun das Deficit durch die gleiche

Erkrankung collateraler Bahnen nicht mehr gedeckt werden, so resultirt hieraus eo ipso eine Gangrän der betroffenen Partieen.

Bei der dritten Arterienkrankheit, der Rigidität infolge von Verkalkung der Intima, sind wir genöthigt, der Ausdehnung des Arterienrohrs durch die Pulswelle und seinem nachherigen Zusammenfallen einen der Druckpumpe ähnlichen Einfluss auf den Austritt von Plasma u. s. w. zuzuschreiben. Sticht man nämlich in einen elastischen Gummischlauch ganz feine Oeffnungen, so wird aus diesen bei ruhig durch den Schlauch fliessendem Wasser nichts entweichen können, da die elastische Contraction der Gummiwand die Oeffnungen geschlossen hält. Erhöht man aber den Druck der in demselben enthaltenen Flüssigkeit so weit, dass er die Elasticität des Gummi überwindet, also das Rohr pulsartig anspannt, so fliesst aus den vorher geschlossenen Oeffnungen das Wasser ab, bis Druck des eingeschlossenen Wassers und Elasticität der Gummiwandung wieder gleich werden, resp. letztere den ersteren überwiegt, d. h. bis die Oeffnungen sich wieder schliessen und nicht nur den Ausfluss von weiterem Wasser hindern, sondern auch den Rücktritt der bereits entwichenen Flüssigkeit unmöglich machen. Denken wir uns nun die Arterienthätigkeit ebenso und die feinen Oeffnungen zwischen oder in den Zellen der Intima gelegen, so sehen wir unmittelbar ein, wie eine blosse Rigidität der Arterien, veranlasst durch was es sei, auch ohne Zerstörung der Intimazellen schon im Stande ist, Brand zu erzeugen und warum dieser Brand gerade an den peripher gelegenen Theilen, namentlich den unteren Extremitäten eintreten muss. Oben, in der Nähe des Herzens, ist eben der Blutdruck noch stark genug, die Contractur der Wand bis zum Freiwerden der Oeffnungen zu überwinden, dies gelingt ihm aber nicht mehr in den peripher gelegenen Organen, namentlich wenn, wie an den Füssen, die durch seine Schwere bedingte Rückstauung des venösen Blutes nicht nur den Arterienstrom behindert, sondern auch den Druck im Lymphsystem so erhöht, dass schon bei normalen Arterien ein erhöhter Druck des zum Lymphsystem weiter dringenden Blutes erforderlich wäre.

Es ist vorstehend das Vorhandensein wirklicher Poren in den Intimazellen, oder in der Kittsubstanz zwischen denselben angenommen. Für diesen Fall stimmt auch der Vergleich mit dem Gummischlauch am besten; *mutatis mutandis* lässt er sich aber auch für die Annahme einer Transsudation durch die Zellleiber oder die Kittsubstanz ohne Poren anwenden: bei einer Expansion der Gefässwand werden die kleinsten Theilchen derselben nothwendigerweise auseinandergezerrt und lassen Flüssigkeiten u. s. w. leichter durch,

als wenn sie bei der Zusammenziehung der Wand näher aneinandergerückt sind. Dieses Auseinanderziehen der Wandmoleküle können wir in den Gefässen an zwei Orten suchen: entweder werden die Endothelzellen in toto von einander entfernt und dadurch die Kittsubstanz gezerrt und durchgängiger gemacht, oder aber der Zellleib wird selbst mit gedehnt.

Aus dem eben Gesagten leuchtet auch unmittelbar ein, wie bei den heftigen Contractionen aller Gefässe, wie wir sie bei dem Ergotismus beschrieben finden, der Kriebelbrand entstehen kann, namentlich da hier auch infolge der Contraction der grossen Gefässe die Blutzufuhr selbst erheblich herabgesetzt ist. Ebenso erklären sich aus den vorliegenden Annahmen die Erfolge der Infusion ins Gefässsystem einerseits und die der Oertel'schen Entfettungscur andererseits in der zwanglosesten Weise.

Es setzt vorstehendes Raisonnement ein dem Puls entsprechendes Schwanken des Blutdrucks auch in den die eigentliche Ernährung besorgenden Capillaren voraus. Wir beurtheilen die Gleichmässigkeit, oder das Schwanken desselben meist nach den Bewegungen der Blutkörperchen im Innern der Capillaren und feineren Gefässe an der ausgebreiteten Schwimmhaut des gestreckten Froschschenkels. Unter diesen Bedingungen fliessen die Blutkörperchen auch ruhig gleichmässig dahin. Constringiren wir aber den Schenkel an seinem Knie durch eine Fadenschlinge, oder knicken wir ihn im Gelenk auch nur mässig ein, so verlangsamt sich der Blutstrom zunächst sehr, dann aber hört auch sofort die Gleichmässigkeit der Fortbewegung auf, die Blutsäule rückt in Arterien, Venen und Capillaren deutlich stossweise vor. Zählen wir die Anzahl der Stösse des Fortrückens nach der Uhr, so entspricht sie genau der Anzahl der Herzcontractionen in der Zeiteinheit — circa 80 in der Minute. Liegt der Frosch auf dem Bauche, so hat die Athmung ungefähr ebensoviel Inspirationen; dreht man ihn aber auf den Rücken, so bleiben Herzstoss und Capillarenpuls identisch, die Athmung fällt dagegen auf circa 60 in der Minute; ausserdem ist die Dauer des einzelnen Stosses in der Capillare der des nächsten anscheinend vollkommen gleich, ebenso die Pausen zwischen den einzelnen Stössen unter einander, ferner ist auch die Herzthätigkeit vollkommen regelmässig, während bei der Respiration erstens die verschiedenen Athemzüge von verschiedener Dauer sind, dann aber auch nach 4—5 Athemzügen eine grössere Pause eintritt. Ein derartiges, dem Herzrhythmus entsprechendes, stossweises Fortrücken des Inhalts von Capillaren und namentlich von feineren Venen finden wir an der Schwimmhaut des Frosches auch ohne Constriction

der zu- und abfliessenden Gefässe, wenn an irgend einer Stelle in einer Anastomose dem Blutstrom durch den Gegendruck aus dem anderen Gefäss ein Hinderniss entgegengestellt ist: wir finden dann genau dasselbe Bild, wie ich es eben beschrieben habe.

Es liegt demnach der Schluss sehr nahe, dass wir die Schwankungen des capillaren Blutstroms bei den so rasch dahinfliessenden Blutkörperchen nur nicht wahrnehmen können, weil diese letzteren keine hinlänglich empfindlichen Indices sind. Verändern wir aber die Verhältnisse so, wie sie bei jeder Bewegung des Gliedes ebenfalls verändert werden, verlangsamen wir nämlich einmal die Schnelligkeit des Blutstroms und lassen wir ferner durch eine kleine Oeffnung (Knickungs-, resp. Constrictionsstelle) einen strahlartigen Strom auf die ihm infolge des behinderten Abflusses einen grösseren Widerstand entgegensetzenden, schon etwas stagnirenden Blutkörperchen einwirken, so sind wir sofort wieder im Stande, die Schwankungen des Capillarstroms wahrzunehmen.

Eine frische und eine ältere progressive Gangrän können wir autoptisch aus dem Befund *in loco* unter allen Umständen diagnosticiren. Finden wir aber brandige, putride Massen in einer von Granulationen ausgekleideten Höhle, so können wir unmittelbar nicht wissen, ob wir es hier mit secundären Zersetzungen in einer primär durch Granulationen abgeschlossenen Höhle zu thun haben, oder ob ein primärer Brandherd mit secundärem Abschluss durch Granulationen vorliegt; bei der Beschreibung müssen wir hier objectiv die Affection als ulceröse Caverne mit zersetztem Inhalt ansprechen. Aus Nebenumständen und Begleiterscheinungen können wir mitunter schliessen, es sei ein Lungenbrand mit Ausheilung, eine Gangraena pulmonum chronica. Wo dieser Schluss nicht ganz sicher zu machen ist, müssen wir uns mit der aus dem Befund selbst hergeleiteten Diagnose zufrieden geben und die Aetiologie der Caverne *in dubio* lassen.

Wir finden bei der progressiven Lungengangrän eine Höhle, eventuell noch mit süsslich stinkendem Inhalt, der nach dem Grade seines Zerfalles in seiner Consistenz von der eines festen Breies bis zu der flüssiger Jauche wechselt und demgemäss der Wand verschieden fest adhärirt. Entfernt man ihn, oder ist er stellenweise, oder bereits ganz entfernt, so zeigt die Wand ein deutlich fetziges Aussehen, es ragen überall aus ihr noch nicht gänzlich zerfallene Gewebsfetzen hervor, die beim Aufgiessen von Wasser flottiren. Das Stehenbleiben solcher Gewebspartieen und namentlich der kleineren derselben an

der Wand der gangränösen Caverne haben wir nicht einzig und allein einer stärkeren Resistenz der dieselben zusammensetzenden Gewebsformen gegen den zersetzenden Einfluss der Brandjauche zuzuschreiben, es findet auch im Bau der Lunge selbst und den davon abhängigen Ernährungsverhältnissen derselben seine Erklärung. Bei der menschlichen Lunge ist zwar jeder Alveolus, soweit die Sache bis jetzt erforscht ist, bis auf den Eintritt des Bronchus von einer geschlossenen Wand umgeben, er hat aber damit noch lange nicht eine eigene, ihm allein zugehörige Wand, wie die Bläschen einer eigentlichen acinösen Drüse. Es müssen sich nicht allein physikalisch mehrere benachbarte Alveoli mit einer Wand begnügen, sondern auch histologisch gehört die betreffende Wand einer ganzen Reihe von Alveolis an: ihre wesentlichen Bestandtheile, die Fasern, erstrecken sich, vielfach anastomosirend, von einem Alveolus an gleich über eine ganze Anzahl derselben hin und helfen deren Wand mit bilden. Schreitet nun der Brand nach der Vertheilung der Gefässe alveolär fort, so gehen eine Anzahl Fasern an der ihm zugekehrten Seite zu Grunde; an der entgegengesetzten Seite ist aber eine ganze Anzahl derselben noch lange nicht von ihrer Ernährungsquelle abgeschnitten, sie reichen viel weiter in das noch blutreiche Gewebe hinein, als die Thromben der Gefässe vorgeschritten sind. Sie liegen also zwar im Brandherde, haben aber vor der Hand noch lange keine physiologische Veranlassung, selbst abzusterben und nachher brandig zu zerfallen. Stellenweise sieht man noch ganz erhaltene grössere Gefässe oder doch Stummel derselben die Wand, unter Umständen auch das Innere der Cavernen durchziehen. Analog verhalten sich die von eigenen Gefässen versorgten grösseren Bronchi. Beide widerstehen eben ihres Blutreichthums wegen ziemlich lange dem zersetzenden Einfluss der Brandjauche, während die bereits abgestorbenen Lungenpartieen, namentlich die sonst so resistenten elastischen Fasern, schnell in ihr aufgelöst und vernichtet werden.

Das charakteristische Unterscheidungsmerkmal der gangränösen Cavernen von den ulcerösen oder bronchiektatischen ist die fetzige Wand der ersteren, während die letzteren mehr glatte Wände haben. Die ulcerösen Cavernen und die Bronchiektasen sind durch das Vorhandensein der Granulationsmembran, resp. der auskleidenden Mucosa mit Flimmerepithel genügend von einander unterschieden. Finden sich Characteristica zweier, oder aller drei dieser Affectionen an verschiedenen Stellen der Wände einer und derselben Caverne, so wird deren Natur je nach den prävalirenden Umständen zu beurtheilen sein, es sind dann Bronchiektasen, die ulcerirt oder brandig geworden

sind, oder ulceröse Cavernen, die brandig werden, oder schliesslich Brandherde mit beginnender demarkirender Entzündung. Gegen diese letztere Diagnose werden natürlich alle die Fälle sprechen, in denen bindegewebige Schwielen u. s. w. hinter der Granulationsmembran für den längeren Bestand von Ulcerationen sprechen.

Einen Unterschied zwischen einer fortschreitenden und einer begrenzten Gangrän können wir, wie eben gesagt, anatomisch vom Auftreten der Granulationen nicht machen. Wir beziehen den Ausdruck Gangraena circumscripta pulmonis auch nicht auf den letzteren Fall im Gegensatz zur progressiva, sondern er bezieht sich lediglich auf die Grösse des afficirten Herdes. Eine Gangraena circumscripta nennen wir nach Laennec die kleineren Affectionen im Innern der Lungenlappen, wie sie nach den verschiedenen Localläsionen auftreten, während wir unter Gangraena diffusa den Brand ganzer Lungenlappen verstehen, wie er zwar aus circumscripten progressiven Gangränen entstehen kann, meistens aber nach Pneumonieen mit sehr starkem Druck der namentlich sehr blutreichen Exsudate auf die Alveolarwände eintritt, ganz gleich, ob in diesem Falle der Lappen sofort in toto gangränös gefunden wird, oder ob erst einzelne, deutlich als zusammengehörig charakterisirte Herde vorhanden sind, die bei weiterer Entwicklung der Krankheit doch confluirt wären und zum totalen Brande des betreffenden Lappens geführt hätten.

Die Entstehung und das Weitergreifen des Lungenbrandes ist bisher nur einseitig im Anschluss an eine präformirte Caverne mit nekrotischem Inhalt betrachtet worden. Unter die bei der Besprechung dieser entwickelten Gesichtspunkte lassen sich die eben erwähnten gangränescirenden Pneumonieen und namentlich die Embolieen leicht mit unterbringen. Bei beiden Vorgängen sind grössere Lungenpartieen von der Ernährung abgeschlossen und liegen, mit einem Bronchus communicirend, im Innern von noch lebendem Lungenparenchym; sie entsprechen demnach vollkommen den ersten Anlagen von Cavernen, in denen aber dasjenige Lungenparenchym noch *in toto* vorhanden ist, durch dessen Absterben die Caverne eben gebildet wurde. An einen organischen Abschluss des nekrotischen, oder gar brandigen Inhalts gegen seine Umgebung ist natürlich gar nicht zu denken; es erklärt sich hieraus die rasche Progressivität des feuchten Brandes von der eigentlichen Nekrose aus auch auf weitere Partieen der Umgebung dieser Herde.

Es erübrigt nur noch eine kurze Besprechung der letzten Form der Entstehung des Lungenbrandes; es ist diejenige, bei der Branderreger auf die vorher intacte, oder doch mindestens noch nirgends

nekrosirte Lunge einwirken. Eine unmittelbare Gangränescenz der Lunge ist auch in diesem Falle nie beobachtet. Dem fauligen Zerfalle der Lunge gehen stets erst entzündliche Vorgänge voraus: es entwickelt sich ein oder mehrere broncho-pneumonische Infiltrate und in diesen tritt dann, allerdings sehr schnell nach Entstehen des Infiltrates, der gangränöse Zerfall ein. Um mich über einige der oben erwähnten Verhältnisse zu orientiren, habe ich bei einigen Kaninchen den Lungenbrand experimentell erzeugt. Ich injicirte denselben Latrinenjauche mittelst Einstiches von einem Zwischenrippenraume aus in den rechten Unterlappen. Tödtete ich das betreffende Thier einige Stunden nach der Injection, so fand sich von der injicirten Flüssigkeit keine Spur mehr vor. In der Lunge fand sich ein hyperämischer Herd von ziemlich keilförmiger Gestalt, die Basis des Keiles nach der Pleura zu gelegen und an dieselbe heranreichend. Im Innern der Alveolen dieses Keiles fand sich hauptsächlich Flüssigkeit, nur wenige Zellen nebst wenig Blut und Fibrin. Die Gefässe desselben waren dilatirt, strotzend mit Blut gefüllt; das Lungengewebe ödematös.

Liess ich das Thier 2 Tage am Leben, so war das Infiltrat bereits ausgebildet. Die Infiltrate hatten in dieser Zeit ebenfalls noch leidliche Keilgestalt, sie waren ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Die Alveolen fanden sich mit Zellhaufen und wenig Fibrinfäden angefüllt, zwischen den Zellen liessen sich vielfach Stäbchen und Kokken, die wohl der Injection entstammten, unterscheiden. Gleichzeitig fanden sich die Alveolarwände in mässigem Grade rundzellig infiltrirt. Diese Infiltration stieg nach der Mitte des Keiles zu erheblich. Ebendaselbst zeigten auch die Zellkugeln in den Alveolen eine merkwürdige Veränderung: Gegen die Mitte des Keiles zu fanden sich statt ihrer rothbraune, glasig durchscheinende, etwas rissige Schollen in den einzelnen Alveolen; ihrer Grösse nach entsprachen sie den Zellkugeln der Randpartieen. Nach der Peripherie des Keiles hin liessen sich noch Alveolarpfröpfe auffinden, bei denen erst die Mitte in eine solche Scholle übergegangen war, während am Rande des Pfropfes sich noch die einzelnen kernhaltigen Zellen erkennen liessen. Dieselben rothbraunen Schollen fanden sich im Innern der Ausfüllungsmassen der Bronchi und einer Anzahl der grösseren Gefässe des Keiles. Die grösseren Gefässe waren im Keile meist durch fibrinöse Pfröpfe mit einem Einschluss von Mikrobien, Leukocyten und den eben beschriebenen Schollen verschlossen. Im Centrum des Keiles waren auch die kleinsten derselben durch feste, rothbraune Thromben verschlossen; gleichzeitig erreichte hier die zellige Infiltration der Alveolarwände den höchsten Grad, ich konnte

vor den Zellen keine anderen Gewebselemente mehr erkennen. Diese Infiltration begrenzte einen über erbsengrossen Herd in der Mitte des Keiles: hier fand sich zunächst nach der Grenze zu vielfacher zelliger Detritus und in der Mitte mehrere, nahe aneinanderliegende Schollen von etwa vierfacher Grösse eines Alveolus. In den Detritus ragten Reste von Alveolarwänden allerseits unregelmässig hinein. Ich trage deshalb kein Bedenken, den centralen Herd als eine gangränöse Caverne anzusprechen.

Die Pleura über diesem Herd war verdickt, diffus mit Blutroth imbibirt; es fanden sich vielfach rothe Thromben in den an ihr umbiegenden Gefässen. An einigen Stellen liessen sich nur diese Thromben noch erkennen: es waren dann rothe starre Massen, in denen sich einzelne Höhlen, persistirenden Alveolen entsprechend, vorfanden. Vermuthlich wäre die Pleura hier ebenfalls bald gangränös durchbrochen worden.

Liess ich die Thiere über 5 Tage am Leben — bei Injection von circa 1 Ccm. lebten sie über 8 Tage — so hatte die pneumonische Infiltration grössere Ausdehnungen; eine keilförmige Gestalt liess sich nicht mehr wahrnehmen, sie hatte auch keine scharfen Grenzen mehr. Bei einigen Fällen konnte ich auch jetzt noch Cavernen auffinden, die ich für brandig halten musste. Um diese fanden sich auch stets glasige Schollen; diese waren aber nicht mehr rothbraun, sondern wachsgelblich. (Diesen letzteren analoge Schollen finden sich auch vielfach in der Umgebung von Brandcavernen bei Schluckpneumonieen am Menschen.) Die Thromben in den Gefässen der unmittelbaren Umgebung der Caverne liessen sich stets leicht nachweisen.

Bei längerem Leben des Thieres fanden sich dann auch Affectionen der benachbarten Organe: lobuläre Pneumonieen des nicht direct getroffenen Lappens und der anderen Lunge, sowie namentlich fibrinöse und fibrinös-eitrige Auflagerungen auf den Pleuren beider Seiten, sowie auf beiden Blättern des Herzbeutels, dann stets verbunden mit Verdickung und zelliger Infiltration der Mediastinen und des Pericards. Infiltrationen oder Abscesse des Herzfleisches habe ich nicht gesehen; ebenso keine Endocarditis. Das Diaphragma überschritten die Affectionen nie: Peritonitiden bekam ich nicht zu Gesicht. Um den Einstichkanal fanden sich nur bei einigen Thieren kleine Abscesse. Vermuthlich rührten dieselben von dem an der Canülenspitze meist hängenden Tropfen her. Bei den meisten war der Einstich nicht mehr aufzufinden. Eine Fistel um denselben habe ich nicht gesehen.

Es war im Vorstehenden das Zustandekommen und das Fortschreiten des Lungenbrandes rein histologisch geschildert; nachstehend soll eine Aufzählung und Besprechung einiger Einzelkrankheiten folgen, die Lungenbrand veranlassen können. Ich gebe dieselbe am besten im Anschluss an eine Zusammenstellung von Lungenbrandsectionen aus dem Breslauer pathologischen Institute.

In der Zeit von Anfang April 1878 bis Ende Juli 1885 sind dort 5072 Autopsieen vorgenommen. Die protokollarischen Ergebnisse derselben hat mir Herr Prof. Dr. Ponfick gütigst zur Verfügung gestellt; von diesen ergiebt die officielle Statistik 43 Lungenbrandfälle. Sieht man aber alle Diagnosen durch und rechnet man auch diejenigen Fälle mit hinzu, in denen der Lungenbrand nur beiläufig, nicht als in der Statistik zählbare Haupterkrankung vorkommt, so finden sich 83 Fälle. Dieselben sind in beistehenden 10 Tabellen angeordnet (s. Tabellen I und II auf S. 14 und 15).

Gangraena pulmonum ex pneumonia.

Tabelle III.

		Geschlecht	Alter	Datum	Lunge	Lappen	
31	W.	W.	43	16. Dec. 1882	r.	u.	Pneum. croup. pulm. dextr. totius.
32	J. J.	M.	39	25. Febr. 1882	r.	o.u.	Pneum. croup. dextr., Tonsillitis.
33	S.	M.	35	12. Mai 1884	r.	o.	Pneum. cr. marantica post Erysipel. faciei.
34	A. M.	M.	44	21. Mai 1879	utr.		Pneum. croup. duplex.
35	F. S.	M.	67	16. Mai 1884	utr.		Pneum. croup. dupl. cachectica (Carcinoma coeci).
36	L. W.	W.	28	30. Mai 1883	l.	u.	Pneum. croup. lob. infer. pulm. sin.
37	C. S.	M.	45	3. Oct. 1881	l.	u.	Pneum. croup. pulm. utr.
38	F. T.	M.	66	2. Aug. 1884	l.	o.	Pneum. croup. pulm. sin.
39	A. D.	M.	38	1. Aug. 1879	utr.	u.	
40	J. B.	M.	35	12. Nov. 1881	r.	o.	Pneumon. lobular. lob. sup. gangraenosa, Pneum. caseosa lob. infer. pulm. dextr.
41	L. F.	M.	82	15. Nov. 1879	utr.		Pneum. lobular. duplex maxima, Apoplexia cerebri vetustior.
42	H. G.	W.	37	24. Febr. 1882	l.		Bronchopneum. sin.
43	P. W.	M.	46	24. Mai 1879	l.	o.	Bronchopneum., Bronchit. putrida pulm. sin.
44	K. F.	M.	49	3. März 1882	r.	u.	

Gangraena pulmonum orta ex phthisi tuberculosa.

Tabelle IV.

45	H. S.	M.	28	10. Juli 1880			Tuberculos. laryngis, defect. Epiglott.
46	B. K.	M.		28. Dec. 1880	l.	u.	Tuberculos. laryngis.
47	W. H.	M.	39	4. Nov. 1882	l.	u.	
48	F. H.	M.	33	3. Juni 1885	r.		
49	W. F.	M.	43	2. Juli 1884	r.	o.u.	Defect. parv. tuber., Laryngit.
50	H. Z.	M.	35	3. Juli 1879	r.	o.	Ulcera tuberculosa lar. et tracheae.
51	E. J.	M.	24	7. Oct. 1878	utr.	o.	
52	E. R.	M.	42	8. März 1879	l.	o.	
53	E. F.	W.	80	8. Febr. 1881	l.	o.	
54	K. J.	M.	21	7. Oct. 1884	l.	o.	Ulcera tubercul. larynq.
55	E. M.	M.	49	20. Juli 1880	utr.	o.	Ulc. parv. lar. tubercul.

Gangraena pulmonum orta ex embolia.

TABELLE I.

		Geschlecht	Alter	Datum	Lunge	Lappen			
1	J. D.	W.	70	15. Nov. 1881	r.	m.	Endocarditis.	Thrombus parietalis art. pulmon. dextr.	Abscessus region. axill. dextr.
2	F. S.	M.	40	9. Juni 1880	r.	u.	Endocarditis.	Thrombus parietalis ventriculi dextr.	Aneurysma aortae.
3	J. S.	W.	63	28. April 1885	r.	u.	Endocarditis verrucosa ventriculi dextr. et sinistr.	Thrombi parietales ventric. dextr. et sin. Absc. apic. cord. embol.	Atheromatosis universalis.
4	C. G.	W.	29	1. Juni 1878	r.		Phlebitis sinus petrosi sin.	Caries ossis petrosi sinistri.	
5	M. K.	M.	16	20. Febr. 1879	utr.		Phlebitis sinus transversi sin.	Caries ossis petrosi sinistri.	
6	G.	W.	83	31. Oct. 1881	r.		Thrombosis venae fem. utriusque et plexus uterini (Phlebolithes).		
7	W. D.	M.	48	23. Aug. 1882	l.	u.	Pyämie, Thrombophlebitis venae cruralis sinistrae.		Trauma.
8	E. G.	M.	22	22. März 1879	utr.		Pyämie, Thrombophlebitis venae saphenae, Vulnus neglectum dorsi pedis.		Trauma.
9	J. R.	W.	56	30. Mai 1884	l.	u.	Pyämie, Thrombophlebitis venae iliacae dextrae, Amputatio femoris dextri.		Gangraena senilis.
10	C. K.	M.	38	16. Sept. 1878	l.	u.	Pyämie.	Gonarthritis gangraenosa.	
11	A. W.	M.	33	3. Juni 1885	utr.	u.	Pyämie.	Gonarthritis septica.	
12	M. G.	W.	21	10. April 1879	l.		Pyämie.	Endometritis diphtheritica, Perimetritis.	Puerpera.
13	J. M.	W.	42	5. Febr. 1885	utr.	o.	Pyämie.	Parametritis purulenta.	Puerpera.
14	A. L.	W.	41	24. Juli 1883	utr.		Pyämie.	Peritonitis purulenta.	Herniotomia recens.
15	L.	W.	74	5. Jan. 1881	r.	o.	Carcinoma ovarii.		
16	J. H.	M.	36	2. Juli 1879	l.	u.	Ulcera tuberculosa tract. intestinalis.		
17	K. K.	M.	35	18. Mai 1883	l.	u.	Pyämie.	Contusio capitis.	Trauma.
18	H. S.	W.	74	27. März 1878	r.	u.	Encephalomalacia gangraenescens.		
19	H. B.	M.	57	13. Dec. 1878	utr.	u.	Encephalomalacia gangraenescens.		
20	J. Z.	W.	59	24. Oct. 1884	l.	o.		?	

21	N. S.	W.	47	24. Febr. 1884	r.	o.	Metastasen v. Carc. d. Regio inguinalis.	Carcinomata metastat. pulmon. utr., Gangr. r. o. non in tumore.	Metastasen m. gesonderter Gangrän.
22	G.	M.		13. Juni 1883	r.		Carcinoma oesophagi perforans.	Gangr. pulm. dextr.	C. oesophagi perforat. in tracheam et bronchum dextrum.
23	S.	M.	67	2. Aug. 1881	r.	tot.	Carcinoma oesophagi perforans.	Phlegmone gangraen. mediastini, Pleur., Pneumonia lobul. dextr.	C. oesophagi partis mediae, perf. in mediast. et bronch. dextr.
24	A. L.	M.	52	13. Juli 1882	r.	u.	Carcinoma oesophagi perforans.	Cavernae gangraenosae multiplices r. u.	C. oesoph., mediastin., tracheae, perf. in bronch. et pulm. dextr.
25	A. K.	M.	51	7. April 1885	r.	o.	Carcinoma oesophagi perforans.	Gangraen. pulmon. dextr. lob. super.	Carc. oesophagi perf. in pulm. dextr.
26	K. S.	M.	41	3. Mai 1884	r.	o.	Carcinoma oesophagi perforans.	Pneumonia gangraenescens r. o.	Carc. oesophagi, perf. in pleur. et pulm. dextr., lob. super.
27	H.	W.	48	7. März 1881	l.	u.	Carcinoma oesophagi perforans.	Bronchopneum. gangraen. lob. infer. sin., Pleurit. recens. sin.	Carc. oesoph., part. infer. perf. in bronchum sinistrum.
28	N. R.	M.	79	24. März 1885	l.		Carcinoma oesophagi perforans.	Gangr. pulm. sin.	Carc. oesoph. partis inferioris, perf. in pulm. sinistr.
29	E. K.	M.	52	9. Aug. 1881	l.	u.	Carc. cardiae perfor.	Pleurit., Peripleuritis, Pneum. lobul. gangraen. multipl. sin.	Carcin. cardiae multipl. oesoph., ventric., glandul. perigastric.
30	J. W.	M.	41	10. Juni 1882	utr.	u.	Carc. ventriculi perfor.		Carc. ventriculi, perfor. in pulm. utrumque.

Carcinoma et Sarcoma pulmon. sine gangraena.

	E. W.	W.	70	27. Sept. 1879	l.	u.	Carc. oesoph. perfor.	Pleurit. pur. sin. Compressio et Bronchop. lobular. lob. inf. sin.	Carc. oesoph. part. infer. perf. in pleur. sin.
	K. K.	M.	63	21. Febr. 1883	r.	o.	Carc. pulm. primarium.	Abgekapselter Erweichungsherd im Tumor.	
	L. B.	W.	79	5. Mai 1884	utr.		Carc. pulm. primarium.	Erweichungsherde im Tumor.	
	J. J.	M.	42	13. Juli 1882	l.		Carc. pulm. sin. ortum e broncho.	Erweichungsherde im Tumor, abgekapselt d. Geschwulst.	
	E. B.	M.	58	17. Mai 1882	r.		Carc. pulm. d. ortum e broncho.	Erweichungsherd im Tumor. Pleuritis und Peripleuritis carcinomatosa.	
	F. L.	M.	55	2. Nov. 1881	r.		Carc. oesophagi et cardiae perfor.	Pleurit., Bronchit. purul. dextr., Bronchopneum. dextr.	Carc. oesoph. et cardiae, perf. in pleuram et bronch. dextr.
	J. W.	M.	63	24. Aug. 1878	l.		Sarcoma pulm. metast.	Erweichungsherde im Tumor.	S. costarum et pulm. sin., Metast. v. Sarcoma cerebri.
	A. W.	M.	39	29. Nov. 1882	l. r.		Sarc. pulm. d. prim., sin. metast.	S. globocellulare, Haemorrhagia tumoris et pleurae.	Perforatio duplex parietis thoracis cum usura costarum.

Gangraena pulmonum orta ex bronchiectasi.

TABELLE V.

		Geschlecht	Alter	Datum	Lunge	Lappen	
56	O. H.	M.	38	25. Sept. 1878	r.		
57	J. H.	M.	52	1. Dec. 1884	r.	u.	
58	P. W.	M.	29	17. Aug. 1878	l.	o.	
59	O. F.	M.	40	28. Dec. 1879	l.	u.	Bronchiect., Phthis. tubercul.
60	L. B.	W.	27	18. Jan. 1881	r.	u.	

Gangraena pulmonum orta ex pleuritide.

TABELLE VI.

61	A. S.	M.	33	25. März 1885	utr.		Phlegmone retropharyngealis ex perforatione oesophagi in loco stenoseos. ex intoxicatione acidi muriatici perf. in pleuram et pulmon. utrumque.	Intoxicatio, Phlegmone mediastini.
62	R. T.	M.	37	6. Mai 1881	l.	u.	Absc. intermuscularis intercostal., Parapleuritis, Pleuritis perf. in bronch. et lob. infer. sin.	Actinomyces
63	A. L.	W.	20	12. Sept. 1881	r.		G. ex pleuritide ex perforatione diaphragmatis ex peritonitide ex abscessu parametrico.	Puerpera.

Gangraena pulmonum orta ex traumate.

TABELLE VII.

64	M. P.	M.		26. Aug. 1878	l.		Vulnus sclopetarium recens.
65	R. B.	M.	30	16. März 1882	l.	o.u.	Gangr. p. ex fractura costarum vetustiore.
66	J. R.	M.	45	April 1879	r.	u.	Pyopneumothorax dextr., Resectio cost. V. Fractura cost. VII et VIII, nondum consolidata.

Gangraena pulmonum orta ex kachexia.

TABELLE VIII.

67	J.	W.	35	8. Jan. 1884	r.	u.	Dementia paralytica.
68	T. D.	M.	68	2. Febr. 1881	r.	o.	Encephalomalacia.
69	H.	W.	70	24. Dec. 1881	r.	u.	Sarcoma cerebelli.
70	A. R.	W.	42	18. März 1882	l.		Carcinoma cervicis et corporis uteri.
71	M. H.	M.	57	13. April 1878	l.	u.	Cysticerci cerebri et piae matris.

TABELLE IX.

72	A. B.	M.	73	5. Dec. 1884	r.	u.	?
73	C. B.	M.	62	28. Juni 1883	l.		?

Zu den ersten 9 derselben brauche ich nur wenig hinzuzufügen. Bei den Embolieen der Tabelle I ist nicht berücksichtigt worden, ob der Brand direct einem malignen Embolus entstammt, oder ob erst später durch die Luftwege Brandkeime in eine anfangs gutartige Embolie eingewandert sind. Hervorzuheben sind von dieser Tabelle nur die beiden Fälle von Caries ossis petrosi. Volkmann hat bei solchen das Herablaufen von Eiter durch die Tuben in den Pharynx und von da durch Larynx und Trachea in die Lungen beobachtet. Hier hat die Krankheit nur zur Sinusthrombose und diese zur Embolie geführt. Im letzten Falle der Tabelle I ist die Embolie als solche zwar wohl charakterisirt, eine Ursprungsstelle der Emboli aber nicht nachgewiesen.

In Tab. II und ihrem Anhange sind die Lungencarcinome zusammengestellt. Beide Tabellen werden später, im Zusammenhange mit den Carcinomfällen der Tabelle X, noch des Weiteren besprochen werden. Die Tabellen III—V enthalten vielfach Mischfälle der drei hier gesonderten Krankheiten; eine Zusammenstellung aller in eine Tabelle würde aber doch die Uebersicht erheblich erschwert haben. Es haben hier nur diejenigen Fälle Aufnahme gefunden, bei denen wir ein spontanes Auftreten der Gangrän, ohne nachweisbare Ursache, annehmen müssen.

Die Tabellen VI und VII könnte man ebenfalls in eine einzige zusammenziehen. Zur Tabelle VI gehören eigentlich noch eine Anzahl der Carcinomfälle der Tabelle II, dieselben sind aber im Zusammenhange mit den übrigen Carcinomfällen übersichtlicher angeordnet. Die drei an sich recht interessanten Fälle sind in der Tabelle wohl genügend beschrieben. Auf Fall 65 passt möglicherweise die Leyden'sche Beobachtung, es könne Gangraena pulmonum durch directe Zertrümmerung der Lunge bei heftigen Einbiegungen des Thorax auch ohne äussere perforirende Verletzungen entstehen. Bei dem 3. Fall ist anatomisch das Primäre nicht nachgewiesen. Vermuthlich war es, entsprechend dem Fall 65, die Rippenfractur mit consecutiver Gangrän, nach deren Perforation es erst zum Empyem kam. Das Empyem kann aber auch, analog den Fällen der Tabelle VI, in die Lunge perforirt sein. Das Empyem ist zuletzt operirt worden. Bei den marantischen Gangränen der Tabelle VIII haben wir vermuthlich an kleine Schluckpneumonieen zu denken, wie sie namentlich im Verlaufe der schweren Hirnerkrankungen mit dem Ausgange in Dementia vorkommen. Von den beiden Fällen der Tabelle IV war 73 im Protokollbuche nicht aufzufinden und bei 72 auch im Protokollbuche nichts zu eruiren.

Gangraena pulmonum ex	Summa	männlich	weiblich	Alter in Jahren						Monate				Lunge			
				1—15	16—25	26—50	51—70	über 70	?	I.—III.	IV.—VI.	VII.—IX.	X.—XII.	rechts	links	beide	?
I. embolia	20	9	11	—	3	9	5	3	—	5	7	4	4	7	7	6	—
II. carcinomate	10	8	2	—	—	4	4	1	1	3	4	3	—	6	3	1	—
III. pneumonia	14	11	3	—	—	11	2	1	—	3	5	2	4	5	5	4	—
IV. phthisi tuberc.	11	10	1	—	2	7	—	1	1	2	1	4	4	3	5	2	1
V. bronchiectasi	5	4	1	—	—	4	1	—	—	1	—	2	2	3	2	—	—
VI. pleuritide	3	2	1	—	1	2	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	—
VII. traumate	3	3	—	—	—	2	—	—	1	1	2	—	—	1	2	—	—
VIII. cachexia	5	2	3	—	—	2	3	—	—	3	2	—	—	3	2	—	—
IX. ?	2	2	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	1	1	—	—
Summa	73	51	22	—	6	41	16	7	3	19	21	17	16	30	28	14	1
Verhältnisszahlen	—	2	1	0	1	5	2	1	—	1	1	1	1	2	2	1	—

Die aus diesen 9 Tabellen resultirenden numerischen Werthe sind in vorstehender kleiner Tabelle zusammengestellt. Wir sehen aus der letzten Columne, der Summe, dass der Lungenbrand an sich mehr als doppelt so oft bei Männern als bei Frauen vorkommt. Aus dem Kindesalter findet sich hier gar kein Fall, mehr als die Hälfte aller liegen im mittleren Alter von 26—50 Jahren. Die Vertheilung des Lungenbrandes überhaupt über die Jahreszeiten ist ziemlich gleichmässig. Interessant ist besonders das Verhältniss des Vorkommens an einer der beiden, oder an beiden Körperhälften; es entspricht dies einer vollkommen gleichen Disposition beider Lungen für das Eintreten der Gangraena pulmonum überhaupt. Leitet man nämlich, von dieser Voraussetzung ausgehend, die Werthe für die mathematische Wahrscheinlichkeit des Befallenwerdens erst der einen, dann der anderen und zuletzt beider Lungen zugleich ab, so erhält man für das Verhältniss aller drei Wahrscheinlichkeiten zu einander genau dieselben Zahlen, wie sie hier aus der Statistik resultiren, nämlich:

2 : 2 : 1

Die Ueberschrift der Tabelle X (S. 20 u. 21) ist eigentlich zu weit gefasst, sie enthält durchaus nicht alle Aspirationsfälle. Es ist unter den 73 aufgeführten sicher noch eine ganze Reihe von Lungengangränen, die einer Zuführung der Fäulnisskeime auf dem Wege der Trachea und Bronchi ihre Entstehung verdanken. Aus der Einführung eines nach Wesen und Ursprung unbekannten giftigen Agens mit der Athemluft sind sicher die meisten oder alle Fälle der Tabellen III—V entstanden, aus der Speisenaspiration die meisten der Tabelle VIII. Hier, in Tabelle X, haben nur die Fälle Aufnahme gefunden, bei denen sich mit einiger Wahrscheinlichkeit ein Ort im Körper des Kranken selbst nachweisen liess, von dem aus der Inspirationsluftstrom infectiöse Partikel aufgehoben und sie dann in die Lunge übergeführt haben kann. Es sind also gewissermaassen Fälle von muthmaasslicher Selbstimpfung des Lungenbrandes, die aber nicht, wie die Fälle der Tabelle I, auf dem Wege der Gefässe als Embolie vor sich gingen, sondern auf dem Wege der zuführenden Bronchi und der Trachea. Die Ursprungsstellen dieser Brandkeime gruppiren sich im vorliegenden Materiale um die Mundhöhle. Der letzte, nicht numerirte Fall der Tabelle X ist nur zur Vergleichung hier hinzugezogen, er enthält keinen Lungenbrand.

Fügt man die aus Tabelle X sich ergebenden numerischen Werthe zu der statistischen Uebersicht hinzu, so werden die Verhältnisszahlen der drei ersten grossen Verticalabtheilungen derselben so gut wie

gar nicht verändert. Ein klein wenig verschoben wird nur das Verhältniss des Vorkommens auf einer der beiden Seiten, weil die Gangraena pulmonum aspiratoria eine vorwiegend rechtsseitige Affection ist.

Betrachtet man die Tabelle X für sich allein, so bleibt das oben abgeleitete Verhältniss der beiden Geschlechter zu einander unverändert; ebenso die Vertheilung auf die Lebensalter: es sind sämmtlich Leute des mittleren, kräftigsten Alters mit nur 2 Ausnahmen zwischen 24 und 55 Jahren; das 60. Jahr erreicht kein Einziger. Die grösste Anzahl derselben nähert sich dem jugendlichen Alter, die ältesten sind noch die Carcinomfälle. Ueber das Vorkommen in den verschiedenen Jahreszeiten lässt sich aus dem geringen Materiale wohl kaum etwas folgern. Es scheint hier die grössere Anzahl im Sommer und dessen Uebergängen vorgekommen zu sein, aus den 3 ersten Monaten des Jahres finden wir keinen Einzigen.

Ein von dem Gesammtresultat der 73 anderen Fälle abweichendes Ergebniss liefert die 7. Verticalcolumne der Tabelle X. Hier sind 7 von 10 Fällen rechtsseitig, 2 links-, 1 beiderseitig. Es giebt uns über diese Verhältnisse ein sehr einfaches Experiment erhebliche Aufschlüsse. Ich schob einem lebenden, mit Aether narkotisirten Kaninchen beiderseits neben der Wirbelsäule von einem Hautmuskelschnitte aus oberhalb des mit seinen Excursionen deutlich sichtbaren Zwerchfells eine Canüle, die durch einen nicht zu dünnen Kautschukschlauch mit einem Wassermanometer verbunden war, bohrend schräg in die Pleura hinein. Die hierbei am Manometer abgelesenen intrapleuralen Druckschwankungen sind nun durchaus nicht identisch mit den intrapulmonalen; sie geben aber, wenn sie beiderseitig mit möglichst gleichartigen Instrumenten gemessen werden, einen leidlich genauen Aufschluss über das Verhältniss des intrapulmonalen Druckes der einen Seite zu dem auf der anderen. Ich fand nun beim ruhigen Athmen den negativen Inspirationsdruck in der linken Pleura stets erheblich grösser als in der rechten. Comprimirte ich aber Mund und Nase, resp. die Trachea, so dass keine Luft in die Lunge gelangen konnte, so wuchs zunächst der beiderseitige Inspirationsdruck erheblich; dann aber auch drehte sich das Verhältniss um und der rechte überwog den linken ganz erheblich. Die Erklärung hierfür ist folgende: An und für sich ist der Inspirationsdruck rechts grösser, mindestens ebenso gross als links; es strömt aber in die rechte Lunge bei freiem Athmen die Luft so viel leichter und schneller ein, dass ein Ausschlag des rechten Manometers bis zur Höhe der linken Lunge, die mehr Zeit zu ihrer Füllung braucht, gar nicht erfolgen kann.

Gangraena pu

T

Allgemeines					Gangränöse Lunge			Begleiterscheinungen in den Lungen u. Adnexen	
Nummer	Namen	Geschlecht	Alter	Datum	Gangrän	Lunge	Lappen	Die gangränöse Lunge (74 u. 75 l.; 76—83 r.)	Die andere (74 u. 75 r.; 7
74	E. B.	M.	43	5. Oct. 1880	Multiple gangränöse Cavernen.	l.	u.	L. L. tot.: Bronchopneum. et Peribronchit. caseosa, Tubercula vetust.; o. L.: Absc. apicis; u. L.: Multipl. gangrän. Cavernen. Pleurit. adhaes. fibros. vetust. et fibrin. recens.	R. o. L.: Indura teres, Absc. L.: Hyperäm veter. parv. la recentiora Pleurit. adha tustior.
75	A. B.	M.	39	31. Dec. 1880	Gangränescirender Infarct.	l.	u.	L. o. L.: Bronchiektase, alte und frische Käseknoten in indurirtem und lufthaltigem Gewebe; u. L.: Ulceröse Caverne m. zersetztem Inhalt u. gangrän. Inf. dicht nebeneinander.	R. o. L.: Multip chiektasen, E in indurirten u. L.; Zerstre bronchitis case haltig.
76	F. G.	M.	58	13. Juli 1880	Kleine gangr. Höhlen.	r.	u.	R. u. L.: Katarrhal.-pneumon. Herde um die Cavernen, frische Beschläge und alte Synechien der Pleura.	L. u. L.: Mult ulceröse Caver farct) umgeb Pneum. fibrin. fibrin. recens a
77	K. H.	M.	44	13. Juni 1885	Gangränöser Abscess.	r.	u.		L. u. L.: Oedem
78	B.	W.	78	April 1879	Gangraena circumscripta.	r.	u.	R. o. L.: Pneumon. fibrinosa; u. L.: P lobular. c. gangraena oedema. Pleurit. ad	
79	F. G.	M.	29	17. Juli 1883	Gangrän. Caverne.	r.	o.	R. tot.: Pneum. lobular. Oedema. Haemo subpleurales, Emphysema marginale ant mon. utriusque.	
80	H. W.	M.	30	22. Dec. 1884	Gangrän der Bronchialschleimhaut.	utr.		R. L.: Pleuritis sero-fibrinosa dextra.	
81	F. D.	M.	24	26. Nov. 1883	Gangrän. Caverne.	r.	u.	Synechie fast der ganzen rechten Lunge, E incapsulirt zwischen Pericard und Diaph	
82	B. K.	W.	51	15. Juli 1885	Gangrän. Caverne.	r.	u. m.	R. u. L.: Bronchopneumon. Herde, Pleurit. siva recens; r. L. tot.: Oedema, Haemor subpleurales.	
83	E. N.	W.	43	24. Mai 1880	2 apfelgrosse gangr. Cav.	r.	m. u.	Pleuritis adhaesiva dextra.	
	W. N.	M.	24	3. Nov. 1879	Keine Gangrän.			Pneumonia lobular. later. utriusque. R. o. L.: Indurationes vet. apicis, Peribronchitis caseosa, Bronchiectases ibidem.	L. o. L.: Alte Caverne mit sc ger Wand und dem Inhalt.

oria.

ien, Trachea und Larynx	Pharynx und Mundhöhle		Ursachen
	Weichtheile	Knochen	
s catarrhalis. Peri-itis fibrosa caseosa . Ulc. parvum tu-sum ligam. vocalis.	Ulcera tuberculosa tonsillae utriusque magna. Angina.		Tuberculosis.
berculosa bronchio-racheae, lig. vocal. laryng. intern., et , sinus pyriform. ta minora et ma-	Ulcera tuberculosa permulta labiorum oris, palati ossei et mollis, gingivae lateris utriusque. Ulcera follicularia linguae et pharyngis.	Zähne: Viele fehlend, Rest sehr wackelnd, bedeckt mit schmutzigen Belägen.	Tuberculosis universalis.
is, Tracheitis, La-s catarrhalis. Ent-Massen aus den Ca-	Rechts sehr grosse, gut gran. Wunde mit wenig speckigem Belag. Thrombophlebitis venae jugularis et sinus transversi. Links Tonsille flach ulcerirt.	Caries ossis hyoidis.	Carcinoma exstirpatum.
is putrida universa-racheotomiewunde.	Ulceratio gangr. pharyngis et faucium. Carc. ling. recidivum in cicatrice exstirp.	Caries ossis hyoidis.	Carcinoma linguae recidivum.
	Carc. oris, Degeneratio gland. cervic. Absc. praevertebral.	Caries ossis zygomatici partial.	Carcin. oris.
Gangrän der Mu-der Trachea bis in onchien, den Knor-rchsetzend. Tracheo-vunde.	Rechts Gangrän der Mucosa oris und der Tonsille. Palatum molle, Pharynx und Epiglottis frei.	Periostitis et Caries mandibulae rami dextri. Defectus dentium fere omnium dextrorum.	
is putrida pulmon. . c. permultis locis gangraenosis. Absc. g. arytaen. perf. in	Ulceratio palati duri et mollis, Defectus uvulae total., partialis tonsillae utriusque.	Absc. gangraen. max. super. dextr. in loco dent. molar. ult. extracti. Osteoporosis max. super., concharum, ossium sphen. et ethmoid.	Extractio dentis.
. putrida totalis sinistra. Ulc. parvum laryng. super vocalem. Laryngo-Tracheitis catarrhal.		Caries dentium multorum profunda.	Caries dent.
Bronchitis catarrha-cribronchitis fibrosa a.	Angina follicular. vetustior sin. (Concremente).	Tiefe Caries vieler Backenzähne.	Caries dent.
. chronica, Tracheit., git. catarrhal., Cibus in trachea et larynge. ria aditus laryngis.	Links Decubitus genae et auriculae perforat. in os.		Encephalomalacia.
	Diphtheria faucium, tonsillarum, palat. moll., nasi, aditus laryngis.		

Zeitdifferenzen zwischen den Druckschwankungen liessen sich an den hierzu benutzten einfachen Manometern ohne Registrirapparat nicht nachweisen. Dass die Canülen am Einstich gut geschlossen hatten, war leicht nachzuweisen. Ich narkotisirte das Thier zu Tode; es blieb dann das rechte Manometer ziemlich plötzlich, mit nur geringen vorbereitenden Schwankungen bei freier Trachea unter einem ganz constanten geringen negativen Druck stehen. Das linke zeigte auch negativen Druck, oscillirte aber noch mit circa 1½ Mm. Amplitude, synchronisch mit dem noch circa 5 Minuten weiterschlagenden Aetherherzen. Bei seinem Stillstande war der negative Druck etwas geringer als rechts. Zog ich zum Schluss, nachdem die pleurale Retraction längere Zeit vollkommen constant geblieben, die Canülen aus dem Cadaver heraus, so stellten sich die Manometer auf 0, zum Zeichen, dass die Canülen nirgends verstopft waren.

Aller Wahrscheinlichkeit nach können wir diese Verhältnisse unmittelbar auf den Menschen übertragen. Vermuthlich wird auch hier der negative Inspirationsdruck an und für sich rechts grösser sein als links; es sprechen dafür erstens die grössere Erweiterung der rechten Thoraxhälfte durch Abflachen der Zwerchfellkuppe und zweitens die rapidere, energischere Expansion der rechten Thoraxwand durch die rechts meist stärker entwickelte Musculatur. Letzteres namentlich, wenn, wie bei Lungenerkrankungen, die Auxiliarmuskeln mit in Action treten. Das schnellere Einströmen der Luft in die rechte Lunge haben wir nur auf einen einzigen Umstand zurückzuführen, nämlich auf die grössere Weite des Bronchus derselben. Alles Andere, seine Lage, seine Länge u. s. w. kommt erst secundär in Betracht, namentlich *intra vitam*, wo wohl nur unter ganz besonderen Umständen einmal (Ertrinken u. s. w.) grössere Flüssigkeitsmengen direct in die Bronchi hinablaufen. Für gewöhnlich sind die resp. Infectionskeime wohl nur von so geringer Grösse, dass sie, entsprechend den nachweisbar in die Lunge oft genug aspirirten Staub- und Kohlepartikeln, von dem Respirationsluftstrom getragen werden, ohne dass ihre eigene Schwere hierbei in Betracht käme. So in der Athemluft suspendirt folgen sie natürlich dem rapideren, auf die rechte Lunge gerichteten Luftstrom.

An der Leiche freilich ist ein directes Hinablaufen von Flüssigkeit, unabhängig von der Respiration, resp. den Hustenstössen, sehr gut möglich. Es ist auch in den Protokollen ein Fall erwähnt, bei dem aus einem erst während der Section eröffneten Retropharyngealabscess der Eiter unmittelbar in den unteren Ast des rechten Bronchus (beinahe geradlinige Fortsetzung der Trachea) hinabgelaufen war.

Scheinbar im Widerspruch mit dieser Regel stehen die beiden ersten Fälle der Tabelle X. Wir finden aber bei beiden eine sehr einfache Erklärung der Abnormität. Es hätten nämlich auf der rechten Seite bei beiden Fällen noch lebende Lungenepithelien durchbrochen werden müssen, während links der Weg in bereits präformirte, frische Nekrosen offen stand. Diese finden sich bei dem Ersteren von Beiden (74) in Gestalt der Peribronchitis caseosa in unmittelbarer Communication mit selbst degenerirten Bronchis. Die Cavernen der Spitzen, von denen aus ebenfalls eine brandige Infection möglich war, sind als ulceröse beschrieben und diagnosticirt. Die Ursprungsstelle der Brandkeime haben wir in den Tonsillargeschwüren zu suchen. Allerdings kommen diese bei Phthise oft genug ohne Lungenbrand vor; sie bieten aber gerade an dieser Stelle, wenn sie einige Tiefe erreicht haben, einen höchst günstigen Ort für die Entwicklung von noch ganz anderen Stoffen, als denen des tuberculös-käsigen Zerfalls. Es können sich hier recht gut angehäufte Secrete und Zellen, namentlich aber Speisereste, der ständigen Ventilation und Ausspülung des Mundes entziehen, stagniren und dann in faulige Zersetzung übergehen. Wenigstens ist die Gelegenheit hierzu an dieser Stelle noch günstiger, wie bei dem gut ventilirten Larynxgeschwür. Es bedurfte hier gar nicht einmal eines so intensiven Giftes: es waren ja keine lebenden Epithelien zu durchbrechen, sondern nur frische Nekrosen in feuchten Brand überzuführen.

Analog verhält sich Fall 75. Hier haben die Fäulnisskeime zuerst den Inhalt einer älteren Caverne des linken Unterlappens in faulige Zersetzung übergeführt, haben von hier aus aber nicht diffus in die gesammte Umgebung perforirt, sondern nur an einer Stelle der Wand in der unmittelbaren Nähe eines frischen grösseren embolischen Infarctes. Diesen haben sie an der Berührungsstelle mit der Caverne in Gangränescenz übergeführt. Wir müssen wenigstens diesen Gang der Infection annehmen; hätte eine maligne Embolie vorgelegen, so mussten die ersten Branderscheinungen auch in der Nähe des klar nachgewiesenen Thrombus zu finden sein. Ausserdem ist der Embolus klar als adhärent und braun bezeichnet, etwaige Zerfallserscheinungen in ihm wären sicher mit angegeben. Es stammen diese Fäulnisskeime von wahrhaft grauenhaften Destructionen der Mund- und Rachenschleimhaut. Sie erstrecken sich in Gestalt multipler Ulcera von wechselnder Grösse von beiden Lippen an über die gesammte Schleimhaut der Mundwände, der Zunge, beider Gaumen, des Rachens, der Aussen- und Innenfläche

des Larynx durch die Trachea hindurch bis in die grösseren Bronchi hinab.

Analoge Geschwüre finden sich an vielen Stellen der äusseren Haut. Bei der Autopsie sind auch diese als tuberculös bezeichnet. An den inneren Organen finden sich ausser den aus der Tabelle X ersichtlichen Lungenaffectionen noch Geschwüre im Magen und Dünndarm, nebst allgemeiner Tuberculose der Leber und des Peritoneum. Als Ursprungsstelle der Embolie des linken Unterlappens ist eine Thrombose der linken Vena cruralis angegeben.

Als Folgezustand der schweren Erkrankung der Mundgebilde ist eine Lockerung fast aller Zähne eingetreten, die auch zu dem Ausfallen einer ganzen Anzahl derselben geführt hat. Der Rest ist vielfach mit schmierigen Belägen bedeckt; in einem anderen Falle der Protokolle ist auch die Zusammensetzung solcher Massen aus enorm vergrösserten Leptothrixfäden genau beschrieben. Ob diese Pilze allein schon im Stande waren, den Caverneninhalt faulig zu zersetzen, oder ob wir die Ursache hiervon anderweitig, in den Producten der Caries dentium, resp. in den Ulcera suchen müssen, lässt sich hier wohl kaum entscheiden.

Bei den 11 anderen phthisischen Gangränen der Tabelle IV sind vielfach tuberculöse Ulcera im Larynx angegeben; irgend welche ursächliche Momente in Bezug auf den Lungenbrand können wir ihnen aber kaum einräumen, dann müssten sich doch wohl noch viel mehr Fälle von Lungenbrand bei combinirter Larynx- und Lungentuberculose vorfinden. Ferner sind unter den Phthisen und Bronchiektasen in den Protokollen noch eine Anzahl Fälle beschrieben, wo man eine Zersetzung des Inhalts von ulcerösen u. s. w. Cavernen auf Mund und Halsaffectionen zurückführen könnte. Da dieselben aber nicht zum wirklichen Lungenbrand geführt haben, so erfahren sie hier keine Berücksichtigung.

Interessant ist das Verhalten der Carcinome in Bezug auf die Lunge. Wir müssen hier drei grosse Gruppen unterscheiden: 1. die Carcinome der Lunge und der Pleura selbst, 2. die unmittelbar aus der Nachbarschaft auf die Lunge übergreifenden, und 3. die erst aus der Ferne vermittelst des respiratorischen Luftstroms auf die Lunge einwirkenden Krebse. Bei der ersten Gruppe finden wir bei keinem einzigen Falle Lungenbrand im unmittelbaren Anschluss an den Tumor erwähnt. Erweichungsherde finden sich vielfach in denselben, sowohl putride, wie rein nekrotische; zu einer brandigen Infection der unmittelbaren Umgebung ist es bei keinem einzigen Falle der

Tabelle II, resp. ihres Anhanges gekommen. Ausser den dort erwähnten finden sich in den Protokollen noch eine ganze Reihe von Pleurametastasen, die hier nicht aufgenommen sind; keine einzige hat zum Lungenbrand geführt. Nur Fall 21 der ersten Gruppe hat zu Lungengangrän geführt, aber in einem ganz anderen Lappen, als der Tumor selbst sitzt. Die zweite Gruppe ist die der perforirenden Oesophaguskrebse. Von diesen haben nur 2 zur Pleuritis, die anderen 9 zur Gangraena pulmonum geführt. In seinem Brusttheil liegt der Oesophagus oben mehr rechts, unten links von der Mediane; der Magen erstreckt sich nach beiden Seiten; dem entspricht auch vollkommen die Perforation der Oesophaguskrebse, wie aus der Tabelle leicht ersichtlich. Die im oberen Brusttheil des Oesophagus perforirten sämmtlich in die rechte Lunge, und zwar in deren oberen Theil bis abwärts zum rechten Bronchus, nie in den Unterlappen selbst; bei den in die linke Lunge perforirten ist stets ein Sitz im unteren Stück des Oesophagus angegeben. Eine Bevorzugung der Kreuzungsstelle des linken Bronchus ist hier für die Perforation der Krebse nicht erkennbar, wir haben nur einen solchen Fall.

Zum Lungenbrand haben die Oesophaguskrebse sämmtlich geführt, wenn sie überhaupt bis in die Lunge und nicht blos zur Pleura gelangt sind. Bei einer Anzahl von Fällen liegt auch die directe Angabe vor, der Krebs sei zunächst in einen Bronchus perforirt und habe dann erst weiter abwärts zum Lungenbrand geführt. Aller Wahrscheinlichkeit nach haben wir es auch hier, ebenso wie bei Fall 21, mit Aspirationsgangränen zu thun. Die Lungencarcinome selbst sind maligne Tumoren, die das gesammte Lungengewebe, Alveolen, Bronchi und Gefässe u. s. w. in sich aufnehmen und in ihre Gewebsart überführen. Da sie an ihrer Peripherie keinen Insulten ausgesetzt sind, beginnt der Zerfall nur in den ältesten Partieen des Tumors, in der Mitte. Ursprünglich ist derselbe rein nekrotisch, putride kann er erst werden und wird er meist, wenn die centrale Nekrose mit einem grösseren Bronchus in Verbindung getreten ist. Einen grösseren Bronchus kann der fortschreitende Krebs nämlich nur temporär ausfüllen, einen längeren Bestand haben solche Knoten nicht; denn er ist einmal an der freien Oberfläche im Bronchiallumen Insulten bei der Respiration ausgesetzt, dann aber fehlt ihm hauptsächlich auf eine grössere Strecke der Contact mit gesundem, lebensfähigen Gewebe, dem er noch Nahrung entziehen könnte. Infolge dessen nekrotisirt der Pfropf im Bronchus. Nach eröffneter Communication können die nekrotischen Centralmassen entleert, eventuell auch noch in andere Lungenregionen transplantirt werden. Es können

auch noch Fäulnisskeime in dieselben einwandern. Ihre unmittelbare Umgebung schützen aber die frischen, lebenden Krebsmassen, die alle kleinen präformirten Höhlen ausfüllen, selbst, vermehrt noch durch Bindegewebsneubildung der Umgebung, wirksam gegen das Eindringen der Putrescenz. Nur in dem höchst seltenen Fall, dass der centrale Zerfall schneller vorschreitet, als die periphere Krebsneubildung, könnte es zum Durchbruch der Krebsmassen und zur Perforation in die Lunge kommen. Selten ist dieser Fall sicher, da die Ausdehnung der centralen Nekrose im Krebs unmittelbar von der Progressivität der Peripherie abhängt, die das Centrum immer weiter von der die Ernährung besorgenden Umgebung zurückdrängt. Analog erklärt sich das Verhalten der beiden Sarkomfälle der Lunge.

Bei den Oesophaguskrebsen müssen wir drei Arten der Perforation unterscheiden: 1. die des Oesophagus über einer carcinösen Stenose infolge von fauliger Phlegmone seiner Wand und seiner Umgebung, 2. die Perforation eines encystirten Tumors nach Einreissen der Cyste infolge von Usur oder Phlegmone derselben und 3. die Perforation durch den Krebsknoten selbst hindurch infolge von centralem Zerfall desselben. Die beiden ersten Formen sind in ihrer Wirkung auf die Lunge leicht verständlich; es gelangen hier die infectiösen Partikel, bestehend aus Zerfallsproducten der papillären Krebsmassen, vermehrt durch Secrete und Speisereste, unmittelbar in freie oder entzündlich afficirte Lungenhöhlen, nirgends findet sich ein Abschluss durch die Neubildung. Bei der Perforation durch den Tumor selbst hindurch müssen wir annehmen, dass einmal der faulige Zerfall an der Seite des Oesophagus sehr rapid vor sich geht, wofür sich die mannigfaltigsten Gründe finden, dann aber auch das Cancroid selbst auf der Lungenseite nur sehr geringe Tendenz zur Weiterwucherung und gänzlichen Ausfüllung der Lungenalveolen und Bronchi zeigt.

Als ein Analogon der zweiten Gruppe, der Perforationen über einem stenosirenden Carcinom, müssen wir noch den Fall 61 der Tabelle VI ansehen. Dass hierbei Cavum pleurae und Lunge zugleich eröffnet sind, ist leicht verständlich. Bei den Carcinomen fand sich auch ein solcher Fall. Ebenso ist die gleichzeitige Perforation in beide Lungen von einer phlegmonösen Mediastinitis aus leicht ersichtlich. Ist eine derartige Perforation eingetreten, so finden wir bei allen Fällen dieselben Erscheinungen, wie bei den Injectionen vom Einstich aus: katarrhalische Pneumonie mit nachfolgender Gangränescenz.

Ein Zusammentreffen von Lungenbrand mit Carcinomen der zuführenden Luftwege findet sich nur in 3 Fällen des vorliegenden Materiales. Es sind alle die Krebse des Mundes und seiner Organe. Bei Fall 76 ist das Carcinom bereits exstirpirt; mit ihm entfernt sind die ganze rechte Mundwandung, der horizontale Unterkieferast, die Musculatur zwischen Zunge und Unterkiefer. Frei in der Wunde liegen oben das rechte Kiefergelenk, unten das selbst arrodirte Zungenbein und die Musculatur zwischen Zunge und Zungenbein. Das Aussehen der Wunde und ihrer Granulationen ist als gut angegeben. Auf die Aspiration der guten Wundsecrete werden wir den Lungenbrand wohl kaum zurückführen können. Möglich, dass derselbe noch von der Zeit des bestehenden Krebses herrührte, dann würde aber bei bestehender schwerer Lungenaffection kaum noch operirt worden sein. Allem Vermuthen nach rührt er von aspirirten Speisetheilen her, wie dieselbe als Folge der Unterkieferresection öfter angegeben ist. Als ältere embolische Cavernen sind die des linken Unterlappens anzusehen; sie liegen alle subpleural, bei verhältnissmässig geringer Affection der Pleura, umgeben von fibrinöser Pneumonie. Pyogene Membran ist bei allen angegeben, ebenso schwielige Wände. Die multiplen Brandherde des rechten Unterlappens sind umgeben von katarrhalischer Pneumonie; sie liegen nicht nahe der Pleura, enthalten noch nekrotische Fetzen, nach deren Entleerung die fetzige Wand ohne Pyogenmembran zu Tage tritt.

Bei den beiden Fällen 77 und 78 kann ich zu den in die Tabelle aufgenommenen Angaben fast nichts mehr hinzufügen. Bei Fall 77 war die Tracheotomie gemacht, vermuthlich hatte der grosse Tumor der Zunge und die Schwellung des ulcerirten Pharynxeinganges bedeutende Respirationshindernisse veranlasst, oder man hatte die Lunge durch Tamponade vor der Aspiration schützen wollen.

Wir haben aber kein Recht, den Carcinomen an sich eine solche Infectiosität in Bezug auf die Lunge zuzuschreiben.

J. K., 41 Jahre, sec. am 3. Mai 1880, zeigte ein enormes zerfallendes Carcinom der linken Gesichtshälfte. Nach oben reichte es bis in den Oberkiefer und zur Fossa spheno-maxillaris, nach unten bis zum Zungenbein. Unterkiefer und Os hyoides waren nekrotisirt; in der Mitte der Backe war die Mundhöhle in der Ausdehnung der Weichtheile zwischen beiden Kiefern eröffnet. Der Mann war ein alter Phthisiker, er hatte in der rechten indurirten Spitze eine alte glattwandige ulceröse Caverne und alte peribronchitische Käseherde über den Rest beider Lungen verstreut. Von gangränösen Erscheinungen oder von Bronchitis putrida fand sich keine Spur.

Es ist dies ein durch seine Grösse und die Ausdehnung seines Zerfalls hervorragendes Carcinom des Mundes; es sind ausserdem

noch eine ganze Reihe von Mund- und Zungenkrebsen vorhanden, die erstens selbst absolut keine Spuren von brandigem Zerfall zeigen, dann aber auch dementsprechend keine tieferen brandartigen Läsionen der Lunge bedingt haben. Ich erinnere mich ferner, selbst in Berlin ein grosses Cancroid des einen Sinus pyriformis klinisch und autoptisch beobachtet zu haben, das den ganzen Larynx ausser einem Stück der Epiglottis und die ersten Trachealringe vor sich herdrängte, usurirte und comprimirte, aber nirgends perforirte. Dasselbe war über die eine Plica aryepiglottica so in den Larynx hinübergewuchert, dass man es ursprünglich klinisch als intralaryngeal angesprochen und ihm einen Ursprung vom Ventriculus Morgagni vindicirt hatte. Es hatte eine bröckelig-papillöse Oberfläche, wochenlang waren nekrotische, auch stinkende Massen mit den Sputis des Patienten entleert, es war aber nirgends zu grösseren fauligen Destructionen am Tumor gekommen. Ebenso fanden wir in der Lunge zwar bronchopneumonische Herde, aber ohne Zerfall; ausserdem noch Marginalemphysem, Oedem der unteren Lappen.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist auch die Gefahr der fauligen Zersetzung in unserer Mundhöhle lange nicht so erheblich, wie aus theoretischen Gründen meist angenommen wird. Es sollte dieselbe von den im Munde lebenden Mikrobien herrühren. Diese bleiben aber doch meist nur auf ein paar Zahnlücken beschränkt, zu grösseren Wucherungen derselben kommt es, so lange Secrete und Luft im Munde sich genügend erneuern können, nicht. Nirgends heilen auch tiefere Läsionen bis in die Musculatur hinein ohne alle Kunsthülfe so elegant, wie gerade in der Mundhöhle, vorausgesetzt, dass nicht specifische Ursachen vorliegen, die eine Wundheilung überall, also auch im Munde unmöglich machen. Selbst recht schwere Formen der Diphtherie kann man ohne jede locale Therapie, höchstens nur mit Unterstützung der physiologischen Mundausspülungen durch Gurgeln, ganz bequem und schön ausheilen sehen, wenn wir nur im Stande sind, durch allgemeine Therapie — Bäder und Wein — die Kräfteconsumption des Patienten durch Fieber u. s. w. hintenanzuhalten.

Fehlt dagegen die normale Ausspülung des Mundes durch den Speichel, resp. ist dieselbe vor oder in einem zerklüfteten Tumor nicht mehr durchgreifend genug, so liegen allerdings umgekehrt die Verhältnisse nirgends so günstig für die faulige Zersetzung, als gerade im Munde mit seiner ständigen Feuchtigkeit und Wärme. Noch schlimmer sieht es natürlich über einer Stenose des Oesophagus aus, dort kommt alles Faulende zusammen: stagnirende Secrete, nekro-

tische Massen vom Tumor, gährende Speiseballen, fehlende Ausspülung und beinahe gänzlicher Abschluss von jeder Ventilation. Dann erreicht meist die faulige Zersetzung ihren höchsten Grad.

Vielfach wird in den Lehrbüchern der Diphtheria pharyngis und faucium die Entstehung des Lungenbrandes zugeschrieben. Es sind in der oben angegebenen Zeit (1878—1885) 134 Fälle von Diphtherie aller Geschlechter und Lebensalter zur Autopsie gekommen. Es finden sich darunter membranöse, membranös-ulceröse, membranös-gangränöse und schliesslich rein ulceröse Formen, deren Anschluss als Ausheilungsstadium an die membranösen Formen klinisch genau angegeben ist. Die Tracheotomie war bei einer Reihe von Fällen gemacht, bei anderen unterlassen. Dieselben haben in fast allen Fällen zur Miterkrankung der Lungen geführt, und zwar entweder durch unmittelbares Herabwandern der Entzündung auf dem Wege des miterkrankten Larynx, der Trachea und der Bronchi, oder aber diese sind frei, mindestens viel leichter erkrankt, wie die Lungen und der ursprüngliche Krankheitsherd in den Fauces (Aspiration). Bei beiden Arten der Uebertragung finden wir von Bronchialaffectionen diphtherisch-membranöse, eitrige oder in den leichteren Fällen nur katarrhalische Entzündung. In den Pulmones selbst finden sich hauptsächlich Erkrankungen entzündlicher Natur: einige wenige croupöse, hauptsächlich aber katarrhalische lobuläre Bronchopneumonieen, entweder auf beiden Seiten oder einseitig rechts, niemals allein linksseitig. Ausser diesen bedingt aber auch die gestörte Respiration erhebliche Läsionen der Lunge: stellenweise Atelektasen (rechts- oder doppelseitig) und dann anschliesslich doppelseitiges Emphysem, interlobulär wie alveolär. Emphysem und Atelektase finden sich vielfach gemeinsam. Einmal ist auch eine frische Bronchiektase erwähnt. Als Wirkung des tiefen Sinkens der Circulation, wie wir sie den schweren Herzdegenerationen bei so hohen Temperaturen einerseits und der Abschwächung der Reizbarkeit der Circulationscentren infolge der Kohlensäurenarkose andererseits zuschreiben müssen, kam es bei einigen Fällen zu Hypostasen — Oedemen bis Pneumonieen — der untersten Lungenpartieen. Einfache Hyperämieen finden sich vielfach in Begleitung der anderen tieferen Erkrankungen.

Bei diesen Krankheiten sind die Zellen der Alveoli und Bronchi vielfach zu abnormen Leistungen gereizt worden, es mag auch eine Anzahl der Producte dieser Thätigkeit nekrotisch zu Grunde gegangen sein, zu einem wirklichen Absterben der Auskleidungen in ihrer ganzen Dicke ist es aber nirgends gekommen, überall hat das Lungen-

parenchym noch so viel Schutz durch die zwar kranken, aber noch lebenden Epithelien behalten, dass es selbst vor Nekrose und Brand bewahrt blieb. Es finden sich bei keinem einzigen Diphtheritisfall Erscheinungen von feuchtem Lungenbrande. Aeltere Nekrose — und Nekrobioseherde finden sich allerdings; diese haben aber an sich nicht mit der Diphtherie zu thun und haben ausserdem noch nachweisbar lange vor dieser letzteren bestanden. Wirklich gangränöse Stellen der Bronchialschleimhaut, oder des Lungenparenchyms finden wir nirgends beschrieben.

Es gehört hierher auch der letzte Fall der Tabelle X; es lag bei diesem die günstigste Gelegenheit vor, feuchten Brand zu erzeugen und doch hat sich nur der Inhalt der ulcerösen Caverne zersetzt ohne auf die Umgebung weiterzugreifen. Es findet sich noch eine Anzahl analoger Fälle.

Mit demselben Effect, der schweren Erkrankung ohne brandige Erscheinungen, finden sich noch 5 weitere erhebliche Läsionen der Tonsillen und benachbarter Partieen. 4 davon sind ulceröser Natur und liegen in den Mandeln selbst, der letzte schwerste Fall ist eine Gangrän der ganzen Gebilde von der Uvula abwärts bis in den Larynx und die ersten Trachealringe hinab. Die Tonsillen sind intact, dagegen die Epiglottis sammt den sie mit dem Larynx verbindenden Falten total zerstört, im Larynx und der Trachea grosse Strecken brandig zerfallen. Es finden sich auch hier zunächst einfache Hyperämien und Oedeme, dann aber auch eine ganze Anzahl der oben besprochenen entzündlichen und respiratorischen Störungen, vom einfachen Bronchialkatarrh an bis zur schweren doppelseitigen Pneumonie. Beim schwersten dieser Fälle, der Gangrän der Epiglottis u. s. w., finden wir wieder eine deutliche Bevorzugung der rechten Lunge; dieselbe ist bereits *in toto* erkrankt, während links erst der Unterlappen entzündet ist.

Bei den nächsten 4 Fällen treten die Knochenläsionen in den Vordergrund. Bei Fall 79 liegt nach gänzlicher Zerstörung der den Knochen bedeckenden Mucosa der rechten Seite der Unterkiefer vom absteigenden Aste an bis an die Eckzähne frei; der Knochen ist weich, brüchig, osteoporotisch, vom Periost entblösst, der gänzlichen Nekrose entgegengehend. An seinem vorderen, noch gesunden Ende dringen mehrere Ulcera tief in das Zahnfleisch ein, dieselben tendiren aber nicht zu gangränösem Zerfall, wenn auch ihre Granulationen nicht gerade als gesund und schön beschrieben sind. An dem anderen Kieferende, in der Nähe des Gelenks, hat die Gangrän der

Mucosa auf die Tonsille continuirlich übergegriffen und dieselbe zerstört. Der Gaumen, der Rachen, die Epiglottis und der obere Theil des Larynx sind frei, erst von der Stimmritze abwärts finden sich multiple gangränöse Stellen bis in die Bronchien hinein, theilweise nur in der Schleimhaut gelegen, theilweise aber den Knorpel der Tracheal- und Bronchialringe durchsetzend. In den Lungen selbst hat die Aspiration aus so vielen Zerfallsherden ausser den Defecten der Bronchialschleimhaut noch zu einer katarrhalischen Pneumonie der ganzen rechten Seite und diese wieder zur Bildung einer im Oberlappen gelegenen typischen gangränösen Caverne geführt.

Der nächste Fall, Nr. 80, zeigt eine sehr ausgedehnte Eiterung der Knochen um den Türkensattel herum. Anscheinend im Anschluss an die Extraction des letzten Backzahnes rechts oben ist es zu einer septischen Eiterung in der Alveole desselben gekommen; von hier aus ist der Process auf die benachbarten Knochen weiter gewandert und hat zur nekrotischen Zerstörung eines grossen Theils des Oberkiefers, der Nasenmuscheln und des Siebbeines, sowie eines Theils des Keilbeinkörpers geführt. Es liessen sich bei der Autopsie grosse Stücke dieser Knochen von einem über die Stelle der Sella turcica durch die Dura mater gemachten Einschnitte aus einer grossen Eiterhöhle entleeren. Eine Affection des Venensinus der Dura finden wir nicht erwähnt. Die Schleimhaut der Nase muss vielfach durchbrochen sein, erwähnt sind derartige Ulcera nur bei beiden Gaumen und den an sie anstossenden Tonsillen. Die Destruction der Respirationsorgane beginnt erst im Larynx: in dem einen Giessbeckenknorpel findet sich ein Abscess, die Stimmbänder sind ulcerirt. In den Lungen findet sich keine eigentliche Gangrän, vermuthlich hat die ganze Erkrankung nicht so lange gedauert, als die Entwicklung einer lobulären Pneumonie und ein Brandigwerden derselben an Zeit erfordert; der Exitus war aller Wahrscheinlichkeit nach schon eingetreten, ehe die Lunge selbst in den Tiefen ihrer Alveoli alterirt werden konnte. Die Bronchialschleimhaut lag freier zugänglich und hatte auch eher leiden müssen, es findet sich doppelseitige Bronchitis putrida mit vielen Brandstellen.

In den beiden nächsten Fällen (81 und 82) finden wir von Mundaffectionen nur die Caries dentium angegeben. Bei einem der vorhergehenden Fälle (75) kam dieselbe bereits ebenfalls mit in Betracht. Ich trage gar kein Bedenken, derselben eine ätiologische Rolle in Bezug auf den Lungenbrand einzuräumen. Cariöse Zähne bedingen auch an dem Orte ihrer Gegenwart oft genug septische Infection ihrer Umgebung in Gestalt der Parulis, deren unmittelbare Abhängigkeit

von der Zahncaries durch alte Erfahrung klar genug bewiesen ist. Wie schwer diese Infectionen sein können, haben wir eben erst bei Fall 80 gesehen.

Bei Fall 82 sind Concremente in der linken Tonsille erwähnt. An dem Entstehen des Lungenbrandes möchte ich ihnen aber keine Schuld beimessen. Es fehlt die Angabe, dass sie stinken, was nicht verschwiegen sein würde, und es fehlt jede reactive Entzündung in ihrer unmittelbaren Nähe, die sicher nicht ausgeblieben wäre, wenn Stoffe bösartiger Natur hier vorgelegen hätten.

Der letzte numerirte Fall der Tabelle X (83, E. N.) ist sicher eine aspiratorische Gangrän; es ist aber höchst fraglich, ob die Brandkeime von dem in den Mund perforirten Decubitus herstammen. Wir erinnern uns, bei den Carcinomen noch viel schwerere Gangränen der Wangen gesehen zu haben, ohne dass sie Lungenbrand zur Folge gehabt hätten. Die wahre Veranlassung wird wohl ein ganz analoger Vorgang gewesen sein, wie er den Tod des Individuum herbeigeführt hat, nämlich eine Speisenaspiration. Die Patientin war eine paralytische Demente infolge von Encephalomalacie. Vermuthlich gehört sie mit den 5 Fällen der Tabelle VIII auf eine Stufe.

Trotz der geringen Menge des vorliegenden Materials sind wir doch im Stande, aus den bei der Besprechung der Krankheitsgruppen und specieller Fälle verstreuten Einzelheiten einige Rückschlüsse auf die Bedingungen für das Zustandekommen der Lungengangrän und namentlich der aspiratorischen Form derselben zu machen.

Es tritt die Lungengangrän in zwei deutlich von einander trennbaren Modalitäten auf. Betreffs der ersten derselben, der Zersetzung von präformirten Nekrosen, brauche ich wohl nur auf das anfangs dieser Arbeit Gesagte zu verweisen; ebendaselbst sind auch die Gangrän in der Lunge im Gegensatz zur Gangrän der Lunge, sowie die Art der Entstehung dieser aus der ersteren nebst ihrem Fortschreiten, wenn sie entstanden ist, genügend besprochen.

Die zweite Form des Lungenbrandes tritt ein, wenn die Producte fauliger Zersetzung auf eine entweder gänzlich intacte, oder zuvor alterirte, aber doch noch durch lebende Epithelien gedeckte Lunge einwirken. Dann müssen sich die Brandkeime erst selbst eine Nekrose schaffen. Bei ihrem Eindringen entsteht, wie bei jedem anderen auf die Lunge wirkenden Reize, Hyperämie mit consecutiver Entzündung, und zwar hier mehr katarrhalischer Natur, wenn es dabei auch zu geringen Exsudaten in die Alveolen kommt. Hatte der betreffende Reiz hiermit seine Wirkung erschöpft, so kann der Process

auch seine höchste Höhe erreicht haben und des Weiteren in gewöhnlicher Weise ohne Gangränescenz verlaufen. Für diesen Verlauf giebt es zwei differente Wege, den zur Resolution — und den zur Verkäsung. Bei beiden gehen die Producte der Desquamation zu Grunde; beim ersten werden sie entfernt theilweise nach aussen, theilweise durch Wiederaufnahme in den Körper, beim letzteren bleiben sie grösstentheils an dem Orte ihrer Entstehung liegen und machen dort die Metamorphose der Nekrobiose in Gestalt der Verkäsung durch. Was an dem Eintreten des letzteren dieser beiden Vorgänge schuld ist, ob die Bacillen oder eine Druckcompression der Gefässe, kann uns hier gleich bleiben.

Die faulige Beschaffenheit der aspirirten Partikel bedingt nun aber eine gangränescirende Tendenz der durch sie erzeugten katarrhalischen Pneumonie, d. h. der Inhalt der Alveolen geht nicht rein nekrotisch zu Grunde, sondern faulig, das Anwachsen dieser zuerst zu Schollen conglobirten Ausfüllungsmassen in zwei benachbarten Alveoli erdrückt die Gefässe der dazwischenliegenden Wand, diese zerfällt und der Brand hat die Lunge selbst ergriffen. Das Weitergreifen desselben geschieht dann auf doppeltem Wege: einmal in derselben Weise wie der erste Angriff auch auf anderen Stellen, dann aber auch vermittelst der wachsenden Thromben der arrodirten und an ihrer Wand lädirten Gefässe, die immer neue Gewebsmassen von der Ernährung ausschalten und zum brandigen Zerfall prädisponiren. Es ist also auch hier primär eine Nekrose vorhanden, in der erst secundär der feuchte Brand eintritt; diese Nekrose ist aber von den Brandkeimen selbst geschaffen.

Dem Wesen nach zur ersteren der beiden Erscheinungsformen gehörig, wird man die gangränescirenden Pneumonieen der Aehnlichkeit der anatomischen Verhältnisse wegen doch lieber zur zweiten Gruppe rechnen.

Gelangen Brandkeime mit dem Inspirationsluftstrom in unsere Lunge, so wirken sie dort am ehesten, wo sie die günstigste Gelegenheit zum Eindringen vorfinden; können sie unmittelbar in noch leidlich feuchte, nicht durch Austrocknen und Verkalken für jede Fäulniss unzugängliche Nekrosen gelangen, so siedeln sie sich auch in diesen zuerst an, anderweitige, durch ihre Lage vielleicht mehr ausgesetzte, aber noch gesunde Partieen lassen sie intact. Etwa bestehende Cavernen mit ihrem Inhalt werden vor allen Invasionsstellen bevorzugt, die Inspirationsluft muss hier grössere Wasser- und Secretschichten unmittelbar passiren und in dieselben wie in eine

Wulff'sche Flasche alle etwa mitgeführten Partikel absetzen. Es ist dies wenigstens die gebräuchliche Erklärung des klingenden Rasselns als Cavernensymptom.

Finden sich keine derartig besonders günstigen Angriffspunkte so erfolgt die Invasion dort, wohin der Inspirationsluftstrom am energischsten und schnellsten hingerissen wird. Die Zusammenstellungen und das Experiment geben übereinstimmend hierfür die rechte Lunge an.

Als Weg der Infection müssen wir hier ein Stück des Tracheobronchialtractus im Gegensatz zu der aus den Gefässen stammenden Embolie annehmen. Es kann aber dieses Stück nach Lage und Länge sehr variiren: kam die Infection von aussen, oder doch von einer Stelle der zuführenden Höhlen her, so mussten auch die Athemwege in ihrer ganzen Länge durchwandert werden. Eine Ausschaltung des oberen Stückes dieser Leitung fanden wir bei den in die Lungen perforirten Carcinomen und Abscessen, ebenso bei den Injectionen. Ein Ueberspringen des unteren Leitungsstückes ergab sich bei dem einen Falle von gangränescirendem Infarct an der Berührungsstelle desselben mit einer Caverne mit putridem Inhalt.

Wir dürfen aber keineswegs annehmen, dass ein paar einmal in der Athemluft suspendirte Partikel auch gleich Lungenbrand erzeugen können. Das Ausbleiben desselben bei den acuteren Krankheiten weist uns darauf hin, dass eine ganze Anzahl derartiger Partikel ruhig wieder aus der Lunge entfernt wird, ohne bis in die tiefsten Tiefen derselben zu gelangen. Erst bei anscheinend wochenlang dauernden Nachschüben derselben finden wir eine wirkliche Persistenz und Ansiedelung derselben.

Betreffs der eigentlichen Branderreger habe ich mich im Vorliegenden nur sehr unbestimmter Ausdrücke bedienen können. Ueber ihre Natur kann man nur das Eine aussagen, dass vermuthlich alle die Dinge Lungenbrand erzeugen können, die auch anderweit faulige Zersetzungen hervorrufen. Benutzt zur Erzeugung von Lungenbrand ist hier mit Erfolg die Latrinenjauche im Sommer. Welche Stoffe hierbei die eigentlich wirksamen Branderreger seien, kann ich nicht wissen; vermuthlich sind es die in solchen Stoffen lebenden Mikrobien, denen wir ja auch die Ueberführungen der Zersetzungen in faulige Formen zuschreiben. Möglich, dass die anderen nicht geformten Fäulnissproducte nur die vorhergehende katarrhalische Pneumonie schaffen und die Bacterien u. s. w. erst deren Gangränescenz veranlassen.

Bei der Selbstimpfung brauchen wir hier nur der Aspiration zu gedenken, die Embolie kann ich hier vernachlässigen. Es gilt hier die Regel, dass namentlich die Dinge Lungenbrand erzeugen, die auch in ihrer unmittelbaren Umgebung, wo sie vor der Lunge waren, schwere Störungen erregen können. Eine einheitliche Krankheitsform finden wir nicht. Bei den verschiedenen Mundaffectionen, denen wir einen solchen Einfluss zuschreiben können, ist allem Vermuthen nach der Umstand das Gemeinsame, dass sie irgend welcher organischen Materie im Munde Gelegenheit geben, sich der ständigen Ausspülung und Ventilation zu entziehen, ohne sie zugleich organisch durch lebende Körpergewebe einzuschliessen. Dieselben erhalten dann — wodurch ist ganz unentschieden — die Fähigkeit, zunächst in ihrer unmittelbaren Nähe weitere Destructionen zu veranlassen, dann aber auch dieselben durch losgelöste Partikel weiter in entferntere Körperregionen zu verpflanzen. Natürlich brauchen beide Wirkungen nicht an demselben Falle vorzuliegen, wenn sie sich nur bei gleichartigen Affectionen einzeln finden. Möglich, dass hierbei auch die in solchen Recessus retinirten Speisereste mit in Betracht kommen; durch ihre alleinige Wirkung entstand die Gangrän bei der Dementen und sicher mitgeholfen hatten sie bei den in die Lunge vom Oesophagus aus perforirten Carcinomen und Phlegmonen. Den Speiseresten aber eine alleinige Wirkung zuzuschreiben, werden wir im Hinblick auf die anderweitigen Mundaffectionen wohl kaum wagen dürfen. Hervorgehoben muss noch werden, dass nur die langsamer verlaufenden Mundaffectionen auch Lungenbrand hervorgerufen haben. Möglich allerdings, dass bei den acuter zum Tode führenden schweren Läsionen, namentlich der Diphtherie, die mikroskopischen Brandherdchen bei der Autopsie nur übersehen sind; die andere oben gegebene Erklärung dieser Thatsache ist aber die wahrscheinlichere. Der dritten möglichen, auch anderweit ausgesprochenen Ansicht, die Diphtherie veranlasse auch an und für sich in ihrer Umgebung keine brandartigen Erscheinungen, dieselben seien nur secundär medicamentös hervorgerufen, dürfen wir uns wohl vor der Hand nicht anschliessen.

Einen speciellen Ort unseres Mundes, von dem aus die Lungen besonders gefährdet wären, sind wir nicht im Stande, anzugeben. Die vorhandenen Affectionen erstrecken sich von den Lippen und der inneren Nase an über die gesammte Innenfläche des Mundes bis tief in die Bronchi hinab; andererseits finden wir auch an eben diesen Stellen schwere Ulcera u. s. w., ohne dass Lungenbrand entstanden ist.

Die Anregung zur vorliegenden Dissertation verdanke ich Herrn Prof. Dr. Ponfick. Ausgeführt wurde sie theils in Breslau, theils in meiner Heimath. Unterstützt wurde dieselbe zunächst von Herrn Prof. Dr. Ponfick, dann zu Haus von meinem lieben Vater, Herrn Dr. Hensel, und Herrn Prof. Hahnrieder zu Meseritz und zuletzt noch von Herrn Dr. Unverricht zu Breslau. Ich sage hiermit den Herren für ihre gütige Beihülfe mit Rath und That meinen gehorsamsten Dank.